UNIVERSITE PAUL SABATIER

UNITES MEDICALES

TOULOUSE III

ANNEE 1972 N°57

PLACE DU MICROCATHETERISME EN PNEUMOLOGIE

(A PROPOS DE 200 OBSERVATIONS)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement en avril 1972

par

Christian PAROUTY

JURY

MM. A. DELAUDE — Président

H. ESCHAPASSE
J.L. ALBAREDE
M. GARRIGUES
A. JOVER
— Assesseurs

TOULOUSE
IMPRIMERIE BORDÈRES
13, Barrière de Lombez, 13

1972

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PLACE DU MICROCATHETERISME EN PNEUMOLOGIE

(A PROPOS DE 200 OBSERVATIONS)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université	M. LARENG
1e Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN	M. MONNIER
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL	M. ENJALBERT

- HONORARIAT -

Doyen honoraire	M. CALVET
Doyen honoraire	M. BRUSTIER
Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Professeur honoraire	M. VALLOIS
Professeur honoraire	M. TAPIE
Professeur honoraire	M. DELAS
Professeur honoraire	M. RISER
Professeur honoraire	M. BUGNARD
Professeur honoraire	M. VINCENT
Professeur honoraire	M. MOREL
Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M. FABRE P.
Professeur honoraire	M. JAHIER
Professeur honoraire	M. SENDRAIL
Professeur honoraire	M. PONS

- PROFESSEURS -

Clinique Médicale et Cardiologique	MM. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique	FICAT	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	PASQUIE	Purpan
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	ENJALBERT	Rangueil
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	BAZEX	Purpan
Clinique des Maladies des voies urinaires	LHEZ	Rangueil
Clinique des Maladies Infectieuses	ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile et Puériculture	SOREL	Purpan
Clinique Médicale de la Première Enfance	REGNIER	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique	CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	CALVET	Purpan
Clinique de Pneumo-phtisiologie	DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	RUFFIE René	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	MONROZIES	Purpan
Anatomie	BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	FABRE Jacques	Purpan
Anatomie Appliquée		
Anesthésie et Réanimation	LARENG L.	Purpan
Bactériologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	MM. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	CALAZEL	Rangueil
Chimie Biologique	VALDIGUIE P.	Purpan
Electro-Radiologie	MARQUES	Rangueil
Embryologie Générale	BROUSSY Jean	Purpan
Hématologie	RUFFIE Jacques	Purpan
Histologie	BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale	MONNIER	Purpan
Immunologie	DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	PLANQUES	Purpan
Pathologie Chirurgicale	DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	BOULARD	Purpan
Pathologie Médicale	RIBAUT	Purpan
Physiologie	LAPORTE Yves	Rangueil
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	BAISSET	Rangueil
Séméiologie et Clinique Médicale	LAPORTE J.	Purpan
Thérapeutique	DARNAUD	Rangueil

- PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL -

Anatomie Pathologique	MM. BOUISSOU	Rangueil
Biochimie Médicale	DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Chirurgie Générale	GEDEON	Rangueil
Histologie et Embryologie	GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie	PLANEL	Purpan
Médecine Générale	RASCOL	Purpan
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX	Rangueil
Physiologie	MONTASTRUC	Rangueil
Physiologie	BESSOU	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	MIGUERES	Rangueil

- PROFESSEURS SANS CHAIRE -

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.B.	Purpan
Biochimie Médicale	MM. VALDIGUIE Pierre	Rangueil
Carcinologie	ESTRADE	Purpan
Chirurgie Générale	SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	ESCHAPASSE	Purpan
Electro-Radiologie	ROULLEAU	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	BOLLINELLI	Purpan
Médecine Générale	ARLET	Rangueil
Pédiatrie	DALOUS	Purpan
Neuro-Chirurgie	ESPAGNO Jacques	Purpan
Psychiatrie	GAYRAL	Purpan
Médecine Générale Thérapeutique	SUC	Rangueil
Médecine Générale	RIBET	Rangueil

- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES -

Anatomie et Organogénèse	MM. JUSKIEWENSKI	Rangueil
Anesthésiologie	VIRENQUE C.	Rangueil
Bactériologie - Virologie	Mme DIDIER	Rangueil
Biophysique	MM. REGIS	Rangueil
Biophysique	GUIRAUD R.	Purpan
Cardiologie	BOUNHOURE	Rangueil
Chirurgie Générale	ESCAT Jean	Rangueil
Chirurgie Générale	COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	PUEL	Rangueil
Dermatologie, Vénéréologie	DUPRE	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	PONTONNIER G.	Rangueil

Histologie, Embryologie, Cytogénétique	MM. SOLEILHAVOUP	Purpan
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang	BIERME R.	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	BES	Rangueil
Médecine Interne	FEDOU R.	Purpan
Médecine Interne	LE TALLEC	Rangueil
Médecine Légale	GREZES-RUEFF	Purpan
Médecine du Travail	PUJOL M.	Purpan
Néphrologie	CONTE Jean	Purpan
Neurochirurgie	LAZORTHES Y.	Rangueil
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique	UTHEZA Guy	Rangueil
Parasitologie	LARROUY	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-Phtisiologie	ALBAREDE J.L.	Rurpan
Pneumo-Phtisiologie	JOVER	Rangueil
Physiologie	GERAL J.P.	Rangueil
Physiologie	PAGES B.	Purpan
Radiologie	COMBES P.	Purpan
Rhumatologie	FOURNIE A.	Purpan
Thérapeutique, Réanimation Médicale		
Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	SALVADOR M.	Purpan
Urologie	PONTONNIER Francis	Purpan
Ophtalmologie	BEC	Purpan

- AGREGES -

Chirurgie Générale	M. GAUBERT	Purpan

- AGREGES LIBRES -

Chirurgie Générale	MM. SOUQUET	Purpan
Pathologie Expérimentale	GLEIZES	Purpan
Obstétrique	ESPAGNO G.	Rangueil

- ADMINISTRATION -

Secrétaire Général de l'Université M. PRINEAU J.P.

L'Université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 Mai 1891)

A MES PARENTS

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MA FEMME

A MA SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

A MES AMIS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur A DELAUDE

Professeur de Clinique de Pneumo-Phtisiologie
Médecin des Hôpitaux

Vous nous faites aujourd'hui le grand honneur de présider notre jury de thèse.

Nous tenons à vous remercier de l'accueil que vous nous avez toujours réservé dans la clinique de Pneumo-Phtisiologie où nous avons pu admirer votre humanité auprès des malades.

Soyez assuré de notre respect et de notre gratitude.

A notre Jury de Thèse

Monsieur le Professeur H. ESCHAPASSE

Professeur de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Trouvez ici l'expression de notre gratitude pour votre enseignement. Nous vous remercions d'avoir eu l'honneur de soumettre ce travail à votre jugement.

Monsieur le Professeur J.-L. ALBAREDE

M.C.A. de Pneumo-Phtisiologie
Médecin des Hôpitaux

Vous nous avez inspiré le sujet de cette thèse. La clarté, la précisions, l'efficacité de votre enseignement et votre disponibilité toujours aimable suscitent chaque jour notre admiration.

Acceptpez nos remerciements très sincères.

Monsieur le Professeur A. JOVER

M.C.A. de Pneumo-Phtisiologie
Médecin des Hôpitaux

Nous tenons à vous remercier d'avoir bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

Monsieur le Docteur M. GARRIGUES

Chef de Travaux Agrégé de Physiologie
Assistant des Hôpitaux

Vous nous avez initié à la méthode du microcathétérisme et vous nous avez conseillé, tout au long de ce travail, avec une disponibilité toujours aimable.

Veuillez trouver ici l'assurance de notre sympathie et de notre gratitude.

Aux Docteurs P. BLAYAC, P. BRUEL, M. FONTAN

du Centre Hospitalier de Brive

Tout au long de nos études, vous nous avez touojurs réservé un accueil bienveillant.

Veuillez trouver ici l'assurance de nos sincères remerciements pour l'intérêt amical que vous nous avez témoigné.

Nous tenons à remercier tout particulièrement, Mlle ORTIS, Infirmière compétente et dévouée sans qui, ce travail n'aurait pu être mené à bien.

Mlle BONAVENTURE, qui a bien voulu se charger de la dactylographie de ce travail.

PLAN

INTRODUCTION

Première Partie : **LA CIRCULATION PULMONAIRE**

I. - HISTORIQUE
II. - EMBRYOLOGIE
III. - ANATOMIE
  A) Artères et veines bronchiques
  B) La circulation pulmonaire
  C) Les anastomoses
IV. - PHYSIOLOGIE
  1) Hémomécanique
  2) Rôle
  3) Régulation
V. - PHARMACODYNAMIE
VI. - EXPLORATION DE LA PETITE CIRCULATION

Deuxième Partie : **LE MICROCATHETERISME CARDIAQUE**

I. - LE MATERIEL
II. - LA TECHNIQUE
III. - RESULTATS HEMODYNAMIQUES
IV. - INCIDENTS ET DANGERS
V. - AVANTAGES ET INCONVENIENTS
VI. - CONCLUSION

Troisième Partie : **MICROCATHETERISME ET HYPERTENSION PULMONAIRE**

I. - INTRODUCTION
II. - HYPERTENSION PULMONAIRE
III. - CORRELATIONS
IV. - APPLICATIONS PRATIQUES

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Avec le cancer du poumon, les bronchopneumopathies chroniques sont au premier plan des préoccupations des pneumologues. Cependant, leur étude précise se heurte à deux sortes de difficultés :

— d'une part, sur le plan nosologique, car ces maladies sont souvent intriquées,

— d'autre part, sur le plan évolutif, car il faut déterminer avec précision l'aspect physiopathologique.

Sur ce dernier point, les répercussions des bronchopneumopathies chroniques sur la petite circulation et le cœur droit marquent un tournant capital dans l'évolution de la maladie.

Seul le cathétérisme classique permettai de l'étudier mais exigeait un matériel coûteux, d'emploi difficile et d'usage parfois dangereux. Aussi nous contentions-nous d'approximations radiologiques, biologiques, électriques ou terdivement des signes cliniques. Le stade initial de cœur pulmonaire chronique, élément de valeur dans l'hypertension pulmonaire, passait donc souvent inaperçu.

L'introduction en clinique du microcathétérisme, à l'aide d'un cathéter flottant, semble renouveler et élargir l'étude de l'hypertension pulmonaire et d'en faire une réalité chiffrée par une méthode suffisamment simple et anodine pour être renouvelée.

C'est ce que nous voudrions montrer dans ce travail effectué dans le service de Pneumo Phtisiologie du Pro-

fesseur DELAUDE où plus de deux cents microcathétérismes ont été pratiqués en quinze mois.

Notre exposé sera divisé en trois parties :

— Après avoir envisagé la circulation pulmonaire notamment sur le plan hémodynamique ;

— Nous exposerons la technique et les résultats du microcathétérisme ;

— Pour terminer, après une étude détaillée de l'hypertension pulmonaire, par les applications pratiques de cet examen en Pneumologie.

Première partie

LA CIRCULATION PULMONAIRE

INTRODUCTION

La circulation pulmonaire ou petite circulation, est l'ensemble de voies vasculaires situées entre le ventricule droit et l'oreillette gauche. Elle est chargée d'assurer sans interruption les échanges gazeux nécessaires à la vie, fonction appelée hématose qu'elle accomplit en amenant le sang au contact intime de l'air extérieur. Actuellement, on attribue à la petite circulation d'autres rôles et si cette fonction respiratoire est aujourd'hui peu mystérieuse, il n'en fût pas toujours ainsi et le chemin fut long d'Hippocrate, en passant par les erreurs de Galien, à la connaissance actuelle (50).

I - HISTORIQUE

Ibn-An-NAFIS fut le premier ,au treizième siècle, à décrire l'altération du sang dans les poumons et la circulation pulmonaire. Puis, MALPIGHIEN en 1660 observait au microscope les capillaires et les alvéoles pulmonaires. Ensuite, le phénomène chimique était étudié par LOWER (1669) et LAVOISIER (1780), qui remarquaient que le sang sortant des poumons n'était pas le même que celui qui y entrait. Le dix-neuvième siècle et le premier tiers du vingtième n'apportait que peu de progrès à la physiologie de la petite circulation, la pathologie avançant à petits pas grâce à des descriptions radiologiques et anatomiques. Il fallait attendre les années trente de ce siècle pour connaître le comportement de la circulation pulmonaire fœtale et adulte grâce au cathétérisme, à l'artériographie et à d'innombrables techniques physiques, chimiques et physico-chimiques (courbe de dilution des colorants, traceurs radio-actifs, cardiographie sélective, scintigraphie).

II - EMBRYOLOGIE

Chez le fœtus, la petite circulation est en dérivation sur la circulation générale, appartient au système résistif, et ne participe pas aux échanges gazeux qui se font par l'intermédiaire de la circulation ombilicale. Il n'y a donc pratiquement pas de circulation pulmonaire. Les parois musculaires des artères pulmonaires sont épaisses, la lumière centrale étroite opposant une résistance considérable au passage du sang.

Suivant l'hypothèse de SABATIER, le sang de la veine cave inférieure, le plus riche en oxygène, traverse en majeure partie le foramen ovale pour gagner l'oreillette gauche puis le ventricule gauche et l'aorte. Le sang de la veine cave supérieure traverse l'oreillette droite vers le ventricule droit puis l'artère pulmonaire et de là seulement une petite partie irrigue le poumon en allant dans l'oreillette gauche par les veines pulmonaires, la majeure partie (environ les deux tiers), gagnant l'aorte descendante par le canal artériel (1).

A la naissance, la circulation pulmonaire devient subitement fonctionnelle, bouleversement total qui succède à la pénétration brusque de l'air extérieur dans les poumons du nouveau-né et à l'arrêt de la circulation placentaire que symbolise la section du cordon ombilical. Les premiers mouvements respiratoires vont assurer la perpusion alvéolaire par l'air extérieur et appeler le sang dans les poumons. Le déplissement alvéolaire fait tomber mécaniquement la résistance pulmonaire, le débit pulmonaire augmente ; la pression artérielle pulmonaire qui était supérieure de quelques mmHg à la pression artérielle périphérique (environ 35 mm pour la moyenne), va baisser brusquement d'une dizaine de mmHg, puis, lentement en 5 à 10 jours, pour atteindre 10 mmHg. L'arrêt du retour veineux ombilical et l'apparition d'un retour

veineux pulmonaire ferment fonctionnellement le foramen ovale. Le canal artériel va s'oblitérer progressivement.

C'est le seul réseau vasculaire qui subisse de tels changements, ceci explique sans doute un certain nombre d'anomalies évolutives ou fonctionnelles.

La vasomotricité de la circulation pulmonaire fœtale a été, jusqu'à présent, peu étudiée. Il semble cependant, que les vaisseaux pulmonaires ne soient pas uniquement sensibles aux phénomènes mécaniques et que les artérioles pulmonaires aient déjà la curieuse propriété de réagir en sens inverse des autres artères aux changements locaux des pressions partielles des gaz du sang. L'artère ombilicale dénuée d'innervation et le canal artériel peu innervé réagissent de façon inverse ; c'est-à-dire que la diminution de la PO2 et l'augmentation de la PCO2 provoquent une vaso-dilatation.

Une circulation aussi plastique que la petite circulation, capable de se développer en quelques jours, est particulièrement apte à réagir à tous les facteurs susceptibles de modifier la ventilation alvéolaire, c'est dire combien les maladies de l'arbre respiratoire vont retentir sur la dynamique de la petite circulation.

III - ANATOMIE

« Le poumon est, par excellence ,un organe vasculaire ». La présence d'une double circulation artérielle, circulation pulmonaire et circulation bronchique, au sein du poumon, est connue depuis très longtemps. De plus, on sait depuis les travaux de DE VERLODE (1948) et de VON HAYEK (1953 et 1954), qu'il existe de nombreuses anastomoses entre les deux réseaux artériels dans le poumon normal.

Aussi, après avoir étudié brièvement la circulation bronchique, nous nous attacherons à décrire la circulation pulmonaire et plus particulièrement les anastomoses pouvant les relier.

a) ARTERES ET VEINES BRONCHIQUES

Les artères bronchiques ont une disposition souvent variable d'un individu à l'autre. En général, au nombre de trois, une à droite et deux à gauche, elles naissent soit directement de l'aorte thoracique, soit d'un tronc commun avec l'une ou l'autre artère intercostale, soit, plus rarement, de l'artère mammaire interne ou de l'artère sous clavière.

Elles vont cheminer dans la péribronche avec les rameaux veineux, nerveux et lymphatiques pour se diviser en de nombreuses branches autour des bronches et irriguer la paroi bronchique mais aussi les parois des artères pulmonaires et certains territoires pleuraux.

Leur paroi est musclée comme dans la grande circulation.

Les veines bronchiques vont se détacher d'un véritable plexus péribronchique pour se jeter dans les veines pulmonaires azygos.

b) LA CIRCULATION PULMONAIRE

1) Rappel histologique.

On trouve sur tous les types de vaisseaux, à l'exception des capillaires, les trois tuniques fondamentales :

— **L'intima** est un simple endothélium tapissant la surface interne du tube vasculaire.

— **La média** est constituée de fibres musculaires et élastiques dont la distribution est différente selon le point vasculaire considéré.

— A la partie la plus externe du vaisseau, **l'adventice** est constituée de fibres élastiques et surtout conjonctives.

2) Réseau artériel.

Dans chaque poumon, lobe ou segment, les branches de l'artère pulmonaire suivent les bronches dans toutes leurs subdivisions. Etroitement unies aux gaines péribronchiques, elles glissent dans une gaine de tissu con-

jonctif qui rend les artères indépendantes des déplacements respiratoires. Lorsque ces gaines périartérielles ont perdu leur souplesse et sont revenues rigides, les mouvements respiratoires peuvent influencer le jeu des artères ce qui, à la longue, retentit fâcheusement sur la circulation pulmonaire.

Les artères pulmonaires se distinguent de celles dites systémiques par la minceur de leurs parois et leur composition essentiellement élastique, dominante élastique qui s'estompe néanmoins au niveau des artérioles lorsqu'elles cheminent le long des bronchioles. Aussi diviserons-nous les artères pulmonaires en trois groupes :

— **Les « artères élastiques »,** qui comprennent le tronc et les branches de division d'un diamètre supérieur à 1 mm. Leur média est constituée essentiellement de fibrilles élastiques. De vasomotricité faible ou nulle, de résistance globale négligeable, elles amortissent les impulsions systoliques.

— **Les « artères musculaires » :** de diamètre compris entre 1 mm et 100 microns, leur média est constituée de fibres musculaires lisses circulaires entre les lames élastiques interne et externe.

— **Les « artères pré-capillaires »** sont constituées d'un endothélium et d'une seule lame élastique. Les artérioles pré-capillaires non ou incomplètement musculairisées sont extrêmement minces, leur paroi externe est déjà en contact de l'air alvéolaire ; à ce niveau, l'échange des gaz et par conséquent l'hématose, peuvent exister (41).

3) **Les capillaires.**

Le réseau capillaire est composé d'unités fonctionnelles, ou segments, disposés à la surface de l'alvéole en mailles hexagonales. Chaque segment a une longueur de 9 à 13 microns, un diamètre inférieur de 8 microns et extérieur de 8,3 microns, et une paroi ne contenant ni fibres musculaires lisses, ni fibres élastiques. Il existe environ 280 milliards de ces segments capillaires pour 300 millions d'alvéoles ; chacun d'entre eux étant en con-

tact avec deux alvéoles, il y en a donc 2 000 par alvéole. La surface d'échange capillaire est de 42 à 82 m2, celle du sang de 39 à 75 m2, alors que la surface alvéolaire couvre 80 à 113 m2. Le volume capillaire serait de 75 à 210 ml, soit environ 3 % du volume pulmonaire et 30 % du volume du parenchyme pulmonaire, c'est-à-dire, du volume pulmonaire moins le volume du gaz (1).

4) **Les veines.**

Les veines pulmonaires ne font pas partie du complexe artère-bronche, mais circulent isolément dans les coisons interlobaires. Leur paroi est essentiellement élastique.

5) **Les lymphatiques.**

Le drainage lymphatique dépend de la circulation bronchique et n'est en connection fonctionnelle avec la circulation pulmonaire qu'en cas d'œdème pulmonaire, une partie du transudat étant réabsorbé par voie lymphatique .

c) **LES ANASTOMOSES**

Bien qu'elles aient peu d'influence réelle sur la circulation pulmonaire, dans les conditions normales, l'étude des anastomoses broncho-pulmonaires est très importante, car elles peuvent se développer, comme nous le verrons à la fin de cette étude, d'une façon considérable dans certains processus pathologiques.

Les anastomoses se présentent sous forme de segments artériels dont les parois renferment une couche musculaire lisse, particulièrement épaisse. La disposition anatomique de ces « segments d'arrêt » ou « artères de barrage », leur permettrait de s'ouvrir et de se fermer et de modifier ainsi la circulation sanguine dans certains territoires broncho-pulmonaires (39).

Le rôle exact des segments d'arrêt n'est pas encore bien établi. Ce n'est pas la qualité du sang, mais les différences de pression qui fixent le sens dans lequel le sang va passer dans l'anastomose. Il existe trois types d'anastomoses différents (19,a) :

1) **Anastomoses artério-artérielles ou pré-capillaires.**

Réunissant deux vaisseaux en provenance du cœur, artères bronchiques et pulmonaires, elles permettent l'admission de sang artériel dans l'artère pulmonaire. L'augmentation de la pression dans les artérioles pulmonaires anastomosées à des artérioles bronchiques à pression élevée, représenterait une sorte de barrage obligeant le sang venant du cœur droit à se distribuer dans les territoires sains voisins. Le débit de ce shunt gauche-droit, a pu être estimé, dans certains cas, au tiers du débit cardiaque pouvant influencer largement la pression artérielle pulmonaire.

2) **Anastomoses artério-veineuses ou capillaires.**

Reliant directement un vaisseau provenant du cœur et un autre y retournant (artères et veines pulmonaires), ces anastomoses permettront un court-circuitage du réseau capillaire. Evalué à un pour cent du débit cardiaque che zl'individu sain, ce shunt est responsable de la légère désaturation du sang artériel périphérique. Cette dérivation permettrait dans certains cas de court circuiter un apport sanguin massif qui ne pourrait être absorbé par le réseau capillaire. Si la plupart des auteurs acceptent l'idée d'anastomoses artério-veineuses entre artères bronchiques et plexus veineux péri-bronchique, certains nient l'existence d'anastomoses directes entre artères et veines pulmonaires, malgré les expériences de PRINZMETAL et de SIRSI et les preuves histologiques formelles de HIRSCH (1958).

3) **Anastomoses veino-veineuses ou post-capillaires.**

Reliant deux vaisseaux se rendant au cœur, veines bronchiques et pulmonaires, elles font entrer du sang veineux dans le sang artérialisé.

4) **Leur rôle en pathologie.**

Il paraît considérable et notamment dans les affections pulmonaires chroniques. WOOD et ses collaborateurs ont été les premiers à mettre en évidence la dilatation des artères bronchiques et la multiplication de leurs anasto-

moses avec les artères pulmonaires dans de nombreuses affections : silicose, emphysème, asthme, maladie polykystique du poumon. LIEBOW et ses collaborateurs (1949) montrait l'importance considérable des anastomoses artério-artérielles dans les bronchectasies, notamment une dilatation des artères bronchiques anastomosées à plein canal avec les artérioles pulmonaires et de multiples endroits de la paroi des cul-de-sac bronchectasiques.

Les anastomoses veino-veineuses joueraient également un rôle dans les cas où la pression de la veine pulmonaire est anormalement élevée comme dans le cas de la sténose mitrale où elles permettent une décompression en détournant une partie du sang des veines pulmonaires vers les veines bronchiques, pleuro-hilaires et le cœur droit.

Les caractères anatomiques du poumon cadrent bien avec les faibles valeurs de la pression sanguine et les conditions mécaniques résultant de la situation au sein d'un organe en mouvement perpétuel. Le système vasculaire du poumon permet une transmission rétrograde facile des variations de pression du secteur veineux ou capillaire et on comprend que la pression de l'artère pulmonaire soit conditionnée notamment par la pression régnant dans le système atrioveineux gauche.

IV - PHYSIOLOGIE DE LA PETITE CIRCULATION

1) HEMOMECANIQUE

A) **Généralités.**

La circulation pulmonaire est composée de l'ensemble des voies vasculaires joignant le Ventricule droit à l'oreillette gauche. Pour l'anatomiste, la petite circulation est donc limitée par les sigmoïdes pulmonaires, en amont, et par l'abouchement des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche, en aval ; pour l'hémomécanicien, ses limites sont plus larges et mobiles avec la révolution cardiaque : elle vont, en diastole, des sigmoïdes pulmonaires aux sigmoïdes aortiques et, en systole, d'une valve auriculo-ventriculaire à l'autre (schémas).

— La circulation pulmonaire constitue ainsi, un segment vasculaire constamment séparé de la grande circulation dont les principales caractéristiques hémomécaniques sont d'appartenir au système vasculaire à basse pression (13) ou « capacitif » et de dépendre du système vasculaire à haute pression ou « résistif » puisqu'elle est en série avec lui.

— L'étude hémodynamique de la circulation pulmonaire a largement bénéficié du cathétérisme cardiaque et, plus récemment, du microcathétérisme, de la pléthysmographie corporelle, de la radio-cardiographie et de la scintigraphie pulmonaire. Grâce à ces techniques, on a pu préciser : les pressions, les débits, les volumes vasculaires pulmonaires et les relations unissant entre eux ces différents paramètres.

B) **Pressions.**

— En hémomécanique, surtout pulmonaire, il faut tenir compte de plusieurs types de pression :

a) **La pression hydrostatique.** Dans un conduit contenant un liquide immobile, la pression est égale en tous points d'un même plan horizontal ; entre deux points séparés par une différence de niveau, il existe une différence de pression dite hydrostatique. Chez l'homme, la distance entre l'apex et la base des poumons est d'environ 30 cm, et, le tronc de l'artère pulmonaire est situe à mi-chemin entre le sommet et la base. Si le sujet est assis ou debout, il y a ainsi une colonne de sang de 15 cm entre le tronc pulmonaire d'une part, les artérioles du sommet ou de la base d'autre part ; cela représente une pression hydrostatique de 11 à 12 mmHg dont il faut tenir compte dans la mesure de la pression intra-vasculaire absolue. Cette variation de pression absolue ne modifie pas la pression efficace dans les artères. En effet, la variation de pression est exactement équilibrée, à chaque niveau, par la même variation de pression dans les veines.

b) **La pression dynamique ou efficace.** Dans un conduit contenant un liquide en mouvement, il existe une différence de pression d'origine dynamique ou perte de charge liée à la vitesse d'écoulement à la géométrie du conduit,

à la viscosité du fluide et si le régime est pulsatile aux forces d'inertie. Le liquide s'écoule des points de fortes pressions vers les points de faibles pressions dynamiques. Pour la circulation pulmonaire dans son ensemble, la pression efficace est la différence entre la pression au début dans l'artère pulmonaire et celle, à l'autre bout, dans l'oreillette gauche, elle est très faible de l'ordre de 6 à 7 mmHg.

c) **La pression transmurale.** Elle représente la différence de pression à laquelle sont soumises les faces interne et externe d'un vaisseau. Cette pression est égale à la différence entre la somme algébrique des pressions efficaces et hydrostatique ou pression absolue et la pression dans le tissu qui entoure le vaisseau. Une pression plus grande dans le vaisseau distend celui-ci, alors qu'une pression plus grande dans le tissu tend à comprimer ou à « affaisser le vaisseau » (62).

Dans la circulation pulmonaire, la pression tissulaire périvasculaire varie avec le style respiratoire et la région intrathoracique considérée. Les hémomécaniciens distinguent ainsi, dans la petite circulation (24) :

— Un compartiment vasculaire extra-alvéolaire constitué des artères et des veines pulmonaires et dans lequel, la pression péri-vasculaire est représentée par la pression intra-thoracique ; ce compartiment subit la traction du parenchyme pulmonaire. Il est toujours dilaté, dans les conditions normales, et son volume est pratiquement fixe.

— Un compartiment vasculaire intra-alvéolaire comprenant les capillaires pulmonaires et les segments pré et post capillaires dans lequel la pression tissulaire est représentée par la pression intra-alvéolaire, plus précisément par une fraction de celle-ci ; en effet, la pression intra-alvéolaire ne se transmet pas en totalité aux vaisseaux : une partie est nécessaire pour vaincre la tension superficielle de la surface de séparation gaz-liquide alvéolaire.

En plaçant des cathéters dans la circulation pulmonaire, on peut mesurer les pression en certains points caractéristiques. Les valeurs de pression données par les appa-

reils de mesure, pour lesquels le niveau de référence est habituellement un plan horizontal passant par le ventricule droit, représentent la différence entre la pression barométrique et la somme algébrique de la pression efficace et de la pression péri-vasculaire à l'intérieur du thorax ; ces valeurs doivent donc, être interprétées et surtout effectuées dans des conditions expérimentales rigoureuses. De plus, quoique le volume du sang mobilisable par le cœur droit soit à peu près le même que celui du cœur gauche, les pressions régnant dans le lit pulmonaire ne sont que le dixième de celles de la grande circulation (schéma). C'est dire qu'une petite erreur de mesure pourra avoir des conséquences importantes.

Il est facile de mesurer les pressions dans le tronc de l'artère pulmonaire ou dans ses branches droite et gauche. Il faut remarquer la faible variation de pression après le passage du sang dans le ventricule droit et nous en verrons plus loin la raison.

De plus, il est plus difficile de mesurer la pression dans l'oreillette gauche et dans les veines pulmonaires, cela est, toutefois, possible par ponction transbronchique ou transeptale.

Il est enfin, impossible de mesurer la pression dans les capillaires pulmonaires. Cette pression est évaluée habituellement en bloquant l'extrémité d'un catheter dans une branche d'une artériole pulmonaire et en mesurant les pressions à ce niveau. Cette pression est approximativement égale à la pression veineuse pulmonaire. Il faut noter l'égalité des pressions en fin de diastole dans l'ensemble de la circulation pulmonaire, ce qui suppose un débit nul à ce moment, et, le caractère pulsatile de l'écoulement de sang même à travers les capillaires.

C) **Débits.**

La circulation pulmonaire étant en série avec la circulation générale, le débit sanguin pulmonaire ou ventriculaire droit, doit être égal au débit aortique ou ventriculaire gauche : ceci est vrai à deux restrictions près :

— Il existe une dissociation dans le débit systolique de chaque ventricule en fonction du cycle respiratoire ; le

débit systolique du ventricule droit augmente à l'inspiration tandis que celui du ventricule gauche diminue et, inversement à l'expiration.

— Le débit pulmonaire-minute est inférieur d'environ 1 % au débit aortique, chez le sujet normal en raison de l'apport veineux bronchique et thébésien (1).

Le débit pulmonaire est en moyenne de 6 l. par minute au repos, il peut augmenter de 6 à 7 fois au cours d'un exercice musculaire intense et de 20 à 25 % lors du passage de la position debout à la position couchée. Toutes ces valeurs impliquent une adaptation pulmonaire particulièrement marquée, surtout s'il est exact qu'un dixième des capillaires sont ouverts au repos (19, b). Le débit artériel pulmonaire est bien entendu discontinu mais, dans les circonstances normales, le débit capillaire pulmonaire est également pulsatile. La phlétysmographie corporelle (LEE et DUBOIS, 1955), permettent d'enregistrer non seulement le volume et la nature du débit capillaire mais encore les résistance pré et post capillaires (12). Le débit sanguin se répartit de façon inégale dans les deux poumons, le droit en absorbe 55 à 60 %, le gauche 40 à 45 % (COURNAND). Dans un poumon, la distribution du débit sanguin est influencée par la pesanteur, du moins chez le sujet assis ou débout : il augmente du sommet vers la base du poumon.

Dans la région de l'apex, la pression alvéolaire est supérieure à la pression critique de fermeture artériolaire, le compartiment vasculaire intra-alvéolaire est collabé, il n'y a pas de circulation sanguine et le débit est nul.

Dans la partie moyenne du poumon, la pression artérielle absolue s'accroît du fait de la pesanteur, elle devient supérieure à la pression alvéolaire qui reste constante dans toute cette région et plus élevée que la pression veineuse : le débit sanguin va dépendre de la différence de pression artério-alvéolaire.

Dans la partie inférieure du poumon, la pression artérielle est supérieure à la pression veineuse, elle-même plus grande que la pression intra-alvéolaire : le débit sanguin dépend du gradient artéro-veineux qui augmente

le débit en diminuant les résistances dans les capillaires (schéma III).

D) **Volumes**

Le volume sanguin pulmonaire est impossible à déterminer avec précision, car aucune technique ne semble actuellement pouvoir le faire chez l'homme dans des conditions physiologiques ; on peut l'estimer très approximativement à 700 ou 800 ml. La circulation pulmonaire fait partie du système à basse pression ou « capacitif ». Anatomiquement hétérogène, ce système est constitué du volume sanguin périphérique (environ 4 000 ml) qui communique largement avec les espaces interstitiels et du volume sanguin central (environ 900 ml) qui lui, reste isolé du reste de la circulation par les sigmoïdes pendant la diastole, par les valves atrio-ventriculaires pendant la systole ; il ne communique pas avec les espaces interstitiels car la pression transmurale des capillaires pulmonaires est inférieure à la pression osmotique des protéines plasmatiques. Le volume sanguin pulmonaire est une composante du volume sanguin central.

Le volume sanguin pulmonaire, situé en série, en amont du cœur gauche est dans lequel règne grossièrement la même pression hydrostatique que dans les cavités cardiaques, constitue un réservoir volumique immédiatement disponible pour le ventricule gauche : il diminue lors de l'expiratiotn, lors du passage de la position couchée à la position couchée à la position debout et au début de l'exercice musculaire au moment où l'augmentation instantanée du débit ventriculaire gauche réduit le résidu post-systolique.

E) **Relation débit-pression : résistance et conductance**

POISEUILLE a montré que lorsque un fluide visqueux s'écoule en régime laminaire permanent dans un tube rigide cylindique, le débit (Q) est proportionnel à la pression efficace ou perte de charge (P).

$$Q = KP \qquad P = \frac{1}{K}Q \qquad P = RQ \qquad R = \frac{P}{Q}$$

Le facteur de proportionnalité K est la conductance et son inverse R la résistance. Les conductances en parallèle et les résistances en série s'additionnent.

Cette relation fondamentale s'applique avec une bonne approximation au système « résistif » à haute pression bien que la plupart des hypothèses de la loi de POISEUILLE ne soient pas parfaitement respectées ; ceci, sans doute, parce que le système résistif est très peu distensible et que la majeure partie des résistances artérielles se manifeste au niveau des artérioles où l'écoulement est devenu continu et laminaire. Connaissant débit et pression efficace, on peut donc suivre les changements vasomoteurs dans un territoire.

La loi de POISEUILLE n'est pas applicable à la circulation pulmonaire normale ; la pulsatilité du débit sanguin capillaire qui fait intervenir l'inertie de la colonne sanguine, la variabilité de la géométrie des conduits qui fait intervenir la distensibilité et le volume, font que le terme de résistance vasculaire pulmonaire doit être compris comme un rapport entre pression efficace et débit et non comme une grandeur mécanique simple : de même que la pression moyenne ne représente pas uniquement la pression de débit.

$$P \text{ efficace moyenne} = EV + RQ + IJ$$

V : volume E : l'élastance R : résistance Q : débit
J : les forces d'inertie et I : cofficient de corrélation ou inertance.

Ces réserves faites, les dimensions de la résistance sont :

$$\frac{\text{pression}}{\text{débit}} \text{ c'est-à-dire } \frac{\text{force/surface}}{\text{Vol/temps}} \text{ et en CGS } \frac{\text{dynes/cm2}}{\text{cm3/s.}}$$

que l'on décrit : dynes/s/cm—5. A cette unité encombrante, certains préfèrent une autre moitié obtenue en exprimant la pression efficace en mmHg et le débit en litre/mn. Une unité de résistance correspond alors à la pression en mmHg nécessaire pour pousser dans la résistance du système en une minute 1 litre de sang. On passe

du système CGS à l'autre système en divisant les unités CGS par 80.

Dans la circulation pulmonaire normale la majeure partie de la résistance à l'écoulement se situe dans les artérioles et dans les capillaires ; le système veineux offre une très faible résistance à l'écoulement et la différence de pression entre la fin des capillaires et l'oreillette gauche est estimée inférieure à 1 mmHg. On distingue ainsi la résistance vasculaire pulmonaire totale et la résistance vasculaire pulmonaire. Pour les calculer, il suffit de faire la différence entre la pression artérielle pulmonaire moyenne et la pression auriculaire gauche ou la pression capillaire moyenne.

Les valeurs de ces résistances sont extrêmement faibles. 150 dynes/sec/cm—5 pour la résistance vasculaire pulmonaire totale et 50 à 100 dynes/sec/cm—5 pour la résistance artériolaire pulmonaire, soit 10 à 20 fois plus petite que la résistance de la grande circulation qui est de l'ordre de 1 500 à 3 000 dynes/sec/cm—5.

Les résistances pulmonaires diminuent lorsque le débit cardiaque augmente et réciproquement (21) (schéma IV). L'abaissement des résistances relève essentiellement d'une augmentation du nombre des capillaires pulmonaires actifs (au repos normalement 10 % du nombre total des capillaires) et d'une augmentation de la surface de section ou du passage de la forme aplatie à la forme circulaire pour un capillaire donné.

F) **Relation volume-pression : distensibilité**

On appelle distensibilité (D) capacitance ou compliance, le rapport de l'accroissement de volume par l'accroissement de pression transmurale ; son inverse est l'élastance (E).

$$D = \frac{\Delta V}{\Delta P} \qquad E = \frac{\Delta P}{\Delta V}$$

Il n'existe pas de courbe de distensibilité de l'ensemble de la circulation pulmonaire mesurée chez l'homme, dans les conditions physiologiques. D'après les résultats obtenus chez l'animal, on peut cependant conclure que la capacitance du lit vasculaire pulmonaire est très grande :

100 à 200 fois plus élevée que dans le système « résistif ». Même si l'on considère la portion la moins extensible, (l'arbre artériel), l'adjonction d'un volume de 70 ml n'augmente la pression que de quelques mmHg, alors que dans le système aortique, le même volume provoquerait une augmentation de 60 à 70 mmHg. D'ailleurs, nous constaterons la faible importance du changement de pression après le passage du sang par la cavité ventriculaire droite : en fin de diastole, la pression ventriculaire droite est de 3 à 5 mmHg alors qu'elle est au même moment dans l'artère pulmonaire au voisinage de 10 mmHg.

En plus de la distension vasculaire, interviendraient dans ce phénomène le recrutement de nouveaux vaisseaux jusque-là non fonctionnels et peut-être aussi l'ouverture de shunts (18).

En outre, parler de variations de pression dans la grande circulation est synonyme de variations de résistance alors que, dans la circulation pulmonaire, cela peut être synonyme de variations de volume. Nous verrons, plus loin, lors de l'épreuve d'effort, que la simple élévation des jambes sur le pédalier de la bicyclette entraîne une hausse de pression du volume sanguin intra-thoracique, augmentation de pression plus élevée si la flexion des cuisses sur le bassin est supérieure à 90° (60).

G) **Conclusion**

L'étude de ces différents paramètres et de leur relation, permet de comprendre la complexité de l'hémomécanique pulmonaire.

Très schématiquement et dans les conditions normales :

— la pression, mesurée en fin de diatole, quand le débit sanguin est nul, représente la pression de remplissage du système : elle dépend de la distensibilité et du volume sanguin pulmonaire, elle est indépendante des grandeurs dynamiques comme l'impédance et le débit ;

— la pression systolique elle, va dépendre de la pression diastolique, du volume d'éjection systolique du ventricule droit et probablement aussi, de l'élastance de la portion initiale artérielle de la circulation pulmonaire ;

— quant à la pression moyenne, elle ne représente pas

uniquement la pression de débit, et les résistances vasculaires pulmonaires calculées doivent être considérées comme des mesures approximatives.

Donc, dans la circulation pulmonaire et dans le système capacitif en général, il n'y a pas, ou presque pas, de résistance hémodynamique, la distensibilité y est grande et il y règne une pression basse, pression qui est liée, non aux grandeurs circulatoires dynamiques (résistance et débit) mais au volume et à la distensibilité. La circulation pulmonaire a donc deux caractéristiques fondamentales :

— être en série sur la circulation générale,

— appartenir au système à basse pression ;

caractéristiques qui apparaissent en même temps que la vie aérienne et qui lui confèrent d'autres fonctions que sa fonction principale : l'hématose. Ce sont ces fonctions et le rôle joué par la circulation pulmonaire que nous allons envisager maintenant.

2) ROLE

En assurant l'hématose, la circulation pulmonaire est liée aux phénomènes de base de la respiration : ventilation-perfusion. Elle est la circulation fonctionnelle du poumon mais ceci avec deux réserves (1) :

— une partie du draînage veineux bronchiolaire se fait vers les veines pulmonaires et il est très vraisemblable que les échanges gazeux, au moins partiels, s'y effectuent ;

— les shunts artério-veineux anatomiques ne participent pas à l'hématose et sont inclus dans la circulation pulmonaire.

Actuellement, en plus de l'hématose, on attribue à la petite circulation d'autres fonctions (4), grâce à sa position, en amont du ventricule gauche et en série sur la circulation générale.

* Elle se comporte comme un filtre mécanique et chimique, notamment en arrêtant les particules plus grandes que les globules rouges normaux, les emboils pathologiques (caillots, cellules, globules graisseux, bulles...) venant des veines systémiques. Cette propriété est utilisée dans

l'exploration de la répartition du débit sanguin pulmonaire par scintigraphie, utilisant les macro-agrégats d'albumine marquée à l'iode 121 et au Fer 99. De plus, par son rôle de filtre, le poumons contribue à maintenir à un niveau stable la concentration des leucocytes, comme l'ont confirmé des expériences par marquage isotopique au phosphore 32 (11).

* Elle peut, de plus, éventuellement, grâce à une pression capillaire basse, absorber un liquide intra-alvéolaire en excédant.

* La circulation pulmonaire assure l'écoulement sanguin à travers les capillaires alvéolaires nourrissant par là-même les conduits alvéolaires et les alvéoles.

* Elle apporte également au contact du parenchyme un certain nombre de substances vaso actives qui vont y être transformées, mais dont le rôle physiologique est très mal connu. Il s'agit notamment de la sérotonine, de la bradykinine qui seraient inactivées dans le poumon, et des prostaglandines dont l'action serait semblable à celle des kinines (24).

* Enfin, et surtout, la petite circulation est un véritable réservoir pour le ventricule gauche, contenant 800 à 900 ml de sang (dont plus de la moitié se trouve dans les veines distensibles), volume maintenu stationnaire, semble-t-il, grâce à une régulation neuro-endocrinienne (23), et immédiatement disponible pour assurer le débit ventriculaire, même si la pompe bat moins vite. En pathologie, les symptômes respiratoires de l'insuffisance ventriculaire gauche ou du rétrécissement mitral sont amendés par la position assise ou débout (par diminution du volume sanguin pulmonaire).

Cependant, l'expression « organe réservoir » appliquée au poumon n'est pas un reflet exact de la réalité ; elle implique l'idée d'un dépôt « statique » alors qu'il s'agit d'un « réservoir hémodynamique » (STOSTRAND) et tous les faits évoqués (vasoconstriction générale, mouvements respiratoires, décubitus...), ne sont que des cas particuliers de « redistribution sanguine » susceptible d'intervenir dans diverses circonstances (18). En effet, il semble falloir retenir le rôle joué par la circulation thoracique parallèlement

à celui du système vasculaire musculo-cutané, parallélisme objectivé particulièrement au cours des changements de position, lors des spoliations sanguines ou en réponse à des perturbations vasomotrices dans d'autres territoires (19 b), ce qui laisse entrevoir pour l'espace pulmonaire une nouvelle fonction mise en jeu en hémodynamique régulatrice.

3) REGULATION

Les conditions hémodynamiques nous ont en effet paru importantes car certains auteurs admettent qu'elles suffisent à adapter de façon passive le régime circulatoire aux circonstances courantes de la vie (18). Cependant, faut-il refuser toute fonction aux filtres musculaires lisses des petites artères ? Si elles rentrent en jeu, c'est sous l'inuflence de certains facteurs, notamment nerveux et chimiques. En effet, les expériences où le poumon est perfusé artificiellement montrent que la circulation pulmonaire n'est pas indépendante de la composition du sang qui la parcourt ; mais il est difficile d'analyser les perturbations provoquées par les expériences sur le système nerveux ou le chimisme local car les stimuli dépassent les normes physiologiques à tel point qu'il est impossible d'extrapoler les observations faites sur l'animal. Aussi, la régulation reste-t-elle en grande partie mystérieuse... (24).

a) **Modifications passives**

Lors de l'inspiration, par exemple, les vaisseaux pulmonaires s'allongent et s'élargissent alors que les capillaires, cheminant dans la substance élastique des septums interalvéolaires, tendent à s'aplatir avec l'élongation des fibres élastiques entraînées par l'inspiration. En pratique, la résistance vasculaire pulmonaire totale n'augmente que lors de l'inspiration ou de l'expiration forcée. Il ne serait pas nécessaire de faire intervenir des modifications actives de résistance vasculaire pour expliquer les variations tensionnelles qui peuvent presque toujours ressortir à une modification de la tension cardiaque, un changement de volume intra-pulmonaire, etc...

Pour COURNAND, les facteurs hémodynamiques jouent un rôle extrêmement important, sinon dominant, dans le contrôle de la pression dans les vaisseaux pulmonaires.

b) **Modifications actives**

1. — **Rôle du système nerveux vasomoteur :**

Encore actuellement, deux tendances s'opposent sur la participation du système nerveux vasomoteur dans le déterminisme des réactions vasculaires pulmonaires physiologiques.

— Celle de COURNAND qui nie toute action au système vasomoteur « s'il est correct, comme j'ai essayé de le montrer, que les variations dans le volume du sang pulmonaire circulant sont sous la dépendance :

a) de la décharge des deux ventricules,

b) de l'état de distension ou de rétraction du parenchyme pulmonaire,

c) et de la pression intra-alvéolaire,

alors, la régulation vasomotrice n'est pas essentielle ».

— Celle de Burgh DALY qui pense que le système nerveux joue un rôle physiologique, faible sans doute, mais indiscutable (15).

Cette dernière position semble l'emporter actuellement.

Depuis la fin du siècle dernier, grâce notamment à BRADFORD et DEAN (1899), on tend à admettre que le système sympathique est vasoconstricteur. Des expériences faites par DALY et ses collaborateurs, dans des circonstances définies par les auteurs, ont montré que la stimulation du sympathique augmente la résistance vasculaire, ceci quel que soit le niveau de la chaîne sympathique thoracique agressée (24). LANGFORD, PATTERSON et PORTER (1957) ont mis l'accent sur l'intervention éventuelle du cortex cérébral, alors que FAIBIS montrait récemment l'existence, dans le bulbe rachidien, de structures spécialisées capables de susciter des réactions vasomotrices pulmonaires indépendamment de toute modification cardiovasculaire générale.

Quelques faits clinique (manœuvre de Valsava, injection

de tétra-éthylammonium), seraient favorables à l'intervention du système nerveux dans la circulation pulmonaire (19 b). Si le contrôle vasomoteur prête encore à discussion dans les conditions normales, il semble être hors de doute dans les circonstances pathologiques.

A l'opposé des réactions vasoconstrictrices, des expériences de DALY seraient en faveur de l'existence de fibres vasodilatatrices différentes des fibres sensibles à l'atropine.

Indépendamment de ces excitations portant sur la voie motrice sympathique, on s'est interrogé sur l'intervention éventuelle des zones barosensibles. De nombreux travaux (par perfusion du réseau pulmonaire, occlusion des artères pulmonaires, enregistrements électrophysiologiques...) furent entrepris et les résultats les plus contradictoires enregistrés.

Actuellement, les réflexes barosensibles paraissent jouer un rôle négligeable dans les conditions normales. Toutefois, ceux qui admettent l'intervention du système nerveux dans les conditions physiologiques ont été amenés à rechercher l'existence de voies afférentes et éventuellement de récepteurs vasculaires, étude faite en suscitant deux sortes de réflexes, d'origine mécanique et chimique (19, b).

AVIADO et ses collaborateurs (1951) ont retrouvé le réflexe de Schwrieck (l'hypertension pulmonaire discrète provoque une bradycardie et une hypotension réflexe dans dans la grande circulation), et décrit deux barorécepteurs : dans l'oreillette droite et le tronc pulmonaire et dans les veines pulmonaires (44), mais les protocoles mentionnent souvent la présence d'œdème lié vraisemblablement à des pressions très élevées, ce que DONNET, FRANCK et ses collaborateurs confirmaient. D'autres recherches établissent l'absence de barorécepteurs disséminés dans le lit artériolo-capillaire pulmonaire.

Si la présence des récepteurs intra-vasculaires est fortement mise en doute, il existerait par contre des preuves histologiques et expérimentales de l'existence de récepteurs localisés sur les branches principales de l'artère

près de l'origine des vaisseaux lobaires (11).

Quant aux réflexes d'origine chimique, il ne semble pas qu'ils soient suscités par l'entrée en jeu des chémorécepteurs vrais, ils seraient accidentels et dénués de toute valeur physiologique.

Compte tenu des difficultés d'expérimentation, il apparaît délicat de définir un rôle exact au système nerveux dans la régulation de la circulation pulmonaires et l'on conçoit que de nombreux auteurs considèrent ce rôle comme négligeable et voire même comme une « fonction vestigiale » (DONALD).

2. — **Rôle des gaz respiratoires :**

Depuis les travaux de LICHTEIM (1876), BRADFORD et DEAN (1894), on sait que l'asphyxie générale provoque des réactions vasculaires pulmonaires indépendantes des réactions somatiques. Les travaux modernes étudient les variations des pressions partielles des gaz alvéolaires et s'ils tombent d'accord sur le sens et la grandeur des variations circulatoires, il en est tout autrement quant à l'explication des phénomènes (nerveux, chimiques) (21). Il est là aussi difficile de conclure de l'animal à l'homme et il faut bien admettre que l'importance des phénomènes cardio-respiratoires passifs rend difficile l'étude d'une influence vasomotrice éventuelle des gaz respiratoires.

*** Hypoxie**

Tous les auteurs sont unanimes à reconnaître que l'hypoxie provoque une hypertension pulmonaire, et ceci quelles que soient la préparation utilisée, l'espèce et les conditions expérimentales. C'est un phénomène connu depuis BEYNE (1942), VON EULER (1946).

Cette hypertension pulmonaire est :

— proportionnelle à la chute d'oxygène alvéolaire (DUKE, 1851),

— à partir d'une Sa02 à 80 pour 100 (LEWIS et GORLIN, 1952),

— précoce pour certains (20 secondes), tardive pour

d'autres (8 heures).

La pression de l'oreillette gauche, des veines pulmonaires, des capillaires pulmonaires ne subissent jamais de changement en cas d'hypoxie. Par contre, l'augmentation de la fréquence cardiaque est la règle. L'augmentation du débit cardiaque constatée par certains serait plus le fait de la fréquence que du retour veineux ou d'une décharge d'adrénaline.

A l'exception de quelques auteurs, qui n'ont trouvé aucune variation de la résistance, la majorité admet que la résistance vasculaire pulmonaire augmente au cours de l'hypoxie. Les résultats sont donc souvent contradictoires comme ceux qui concernent les variations du volume sanguin pulmonaire.

En conclusion : L'augmentation de la pression artérielle est localisée au versant artériel et ne s'accompagne de changement ni de la pression artérielle générale, ni de la pression de l'oreillette gauche, ni de la répartition du volume sanguin circulant (1).

Quant au mécanisme possible, le débit cardiaque serait le facteur exclusif de l'hypertension pulmonaire pour certains (AVIADO, 1952 ; HURLIMAN-WIGGERS, 1953), alors que, pour d'autres, interviendrait un autre facteur (COURNAND, 1955). Selon VON EVLER et LILJESTRAND, l'hypertension pulmonaire n'étant pas modifiée ni par la vagotomie, ni par l'ablation du ganglion stellaire, l'hypoxie aurait une action directe locale. Si de nombreuses hypothèses concernant le lieu d'action ont été évoquées (portion précapillaire ou artérielle, portion capillaire, veines pulmonaires), il semble actuellement que l'hypoxie agirait directement sur la partie intra-alvéolaire des artérioles précapillaires (3) et que la concentration du sang en ions H^+ jouerait en sens inverse un rôle au moins équivalent. Le mode d'action se fait-il par effet vasoconstricteur direct sur la musculature vasculaire, par modification des résistances élastiques des tissus intrapulmonaires, par une substance activée « in situ » ou par un réflexe local « alvéolo-vasculo-viscéral » ? (19, b). Quelle que soit l'hypothèse envisagée, même si la variation du débit cardiaque a un rôle prépondérant dans le mécanisme de

l'hypertension pulmonaire déclenchée par l'hypoxie, il faut envisager une participation du système nerveux dans les modifications hémodynamiques, la modification du débit cardiaque paraissant bien secondaire à l'action du sang anoxique sur les zones chémosensibles. Par contre, le rôle du système nerveux dans le déterminismes des réponses vasomotrices semble être très controversé.

*** Hypercapnie**

Ce facteur important, souvent associé à l'hypoxie dans diverses pneumopathies, a été longtemps délaissé. Les résultats obtenus varient souvent car les espèces réagissent différemment, mais nous pouvons retenir trois types de réponses :

— Augmentation de la pression artérielle pulmonaire, augmentation de la résistance vasculaire, augmentation du volume sanguin pulmonaire.

— Diminution du débit cardiaque, de la résistance et du volume sanguin.

— Aucune variation.

En fait, la vasoconstriction est le plus souvent rencontrée, action vasoconstrictrice de la pression du gaz carbonique qui s'exercerait directement sur les capillaires et les veinules.

En conclusion : L'hypoxie, comme l'hypercapnie, engendre des réactions qualitativement sinon quantitativement superposables (21). Ce qui nous amène à penser que leurs effets s'additionnent et à considérer la signification de ces variations hémodynamiques selon trois hypothèses. Pour certains, la vasoconstriction pulmonaire engendrée par l'hypoxie aurait pour but :

— la protection du lit capillaire contre les excès de pression,

— la régulation du stock sanguin pulmonaire, ce dernier diminuant ou augmentant suivant que le rétrécissement de la lumière vasculaire survient sur le versant artériel ou veineux,

— c'est la dernière hypothèse qui est la plus sédui-

sante : pour VON EVLER et LILJESTRAND, la vasoconstriction hypoxique est un mécanisme grâce auquel le sang est dérivé des régions hypoxiques ou hypercapniques vers des zones mieux ventilées pour que le rapport ventilation-perfusion demeure normal. Cette régulation serait suffisante jusqu'à un certain taux d'hypoxie ; en cas d'aggravation, il y aurait un réflexe d'accélération cardiaque (19, b). Des expériences au cours desquelles la variation de pression partielle gazeuse n'affecte qu'un seul poumon, le débit sanguin étant réduit dans ce dernier au profit du côté opposé, semblent confirmer cette hypothèse.

Il y a donc apparemment un asservissement de la perfusion à la ventilation alvéolaire et on a montré que ce mécanisme réduisait l'hypoxémie qui pouvait résulter d'une mal distribution de la ventilation. Or, la finalité de cette vasoconstriction n'existe pas si hypoxie globale comme en altitude ou est impuissante à maintenir le rapport ventilation-perfusion constant lors des changements de position. Aussi, ce mécanisme apparaît pour certains, comme un vestige, affaibli, de la réactivité de la circulation pulmonaire fœtale (1).

En conclusion, les recherches les plus récentes s'inscrivent dans cette perspective où l'hémodynamique tient la place prépondérante et où la régulation nerveuse paraît jouer un rôle de second ordre. Qu'en serait-il, d'ailleurs, de la survie de l'individu au cours d'une hémorragie, par exemple, si le territoire capillaire pulmonaire réagissait de la même manière que le territoire capillaire somatique ? » (21).

V. — PHARMACODYNAMIQUE

Après avoir étudié l'action des gaz sur la circulation pulmonaire, il nous a semblé intéressant d'envisager les drogues susceptibles d'affecter la circulation pulmonaire et ceci à divers titres : connaître l'action éventuelle et parfois néfaste de drogues par ailleurs indiquées pour leurs effets sur la grande circulation et surtout, mieux comprendre les différentes modalités physiopathologiques

de l'hypertension artérielle pulmonaire que nous envisagerons dans la troisième partie de ce travail.

Certes, cette étude peut paraître exhaustive après avoir envisagé les caractéristiques anatomiques et physiologiques de ce réseau vasculaire. Nous avons vu en effet combien il était difficile de déterminer avec précision le débit sanguin, la pression artérielle pulmonaire et capillaire, grandeurs nécessaires à la définition d'une action pharmacologique. De plus, le débit capillaire pulmonaire est dépendant, dans certains cas, des anastomoses entre les deux circulations. Les difficultés d'étude rencontrées sont, non seulement pratiques, mais théoriques, liées aux caractéristiques physiologiques de la petite circulation (distensibilité du réseau, effet de la pression auriculaire gauche et de la pression intra-thoracique).

En fait, le médicament « idéal » (19, c), devrait répondre aux conditions suivantes : n'agir que sur les vaisseaux pulmonaires, ne pas affecter la grande circulation, ni la pression auriculaire gauche, ni le débit cardiaque, ni la mécanique respiratoire ou la pression intra-thoracique. Pour cette drogue, une modification de pression pourrait être assimilée à une modification de résistance et celle-ci à une modification du calibre ou du tonus vasculaire. Nous envisagerons successivement (10) :

— les drogues agissant directement sur la musculature lisse,
— les drogues excitatrices ou inhibitrices du système adrénergique,
— les drogues excitatrices ou inhibitrices du système cholinergique,
— les drogues à action cardiaque,
— les drogues diverses.

A) SUBSTANCES MUSCULOTROPES

1° **La 5-Hydroxytryptamine** (Sérotonine) et ses dérivés. La Sérotonine est susceptible de provoquer une hypertension pulmonaire, action hypertensive liée à une vasoconstriction locale sur la musculature lisse des vaisseaux (artérioles et veines pulmonaires). Cette notion n'est pas

sans intérêt clinique puisque, pour certains, la sérotonine serait responsable de l'hypertension pulmonaire de l'embolie pulmonaire (par libération des plaquettes), et de réactions pressives rencontrées dans les tumeurs carcinoïdes et les chocs anaphylactiques.

L'effet vasoconstrictif et hypertensif de l'adénosite-triphosphate, des solutions salines hypertensives et de certaines toxines bactériennes fait l'objet de recherches.

2° **Histamine**

Les difficultés d'étude de la petite circulation ont donné des effets contradictoires de l'histamine.

Chez l'homme, on considère que l'histamine entraîne une chute de la pression artérielle pulmonaire, sans modification du débit cardiaque ; la résistance est donc diminuée, la pression capillaire inchangée. Les effets bronchomoteurs sont considérés comme insuffisants pour justifier les variations de la pression artérielle et l'histamine serait donc vasodilatatrice. L'intervention de l'histamine dans la pathogénie de l'œdème pulmonaire reste très controversée.

3° **Papavérine**

Si son action vasodilatatrice sur les artères périphériques est démontrée et largement employée, son action sur la circulation pulmonaire n'est pas prouvée et notamment son rôle antispasmodique dans l'embolie pulmonaire.

4° **Nitrites**

A l'heure actuelle, l'effet hypotenseur des dérivés nitrés, par action vasodilatatrice directe au niveau de la circulation pulmonaire, tend à faire l'unanimité. Si cette action semble faible dans les conditions physiologiques, elle serait d'autant plus marquée qu'il existe préalablement une hypertension artérielle pulmonaire.

5° **Aminophylline**

Bien connu comme bronchodilatateur, les études hémo-

dynamiques de ce médicament plaident d'une manière générale pour une action vasodilatatrice vis-à-vis des vaisseaux pulmonaires, action nette dans les pneumopathies chroniques et la sténose mitrale. D'ailleurs, dans cette dernière affection, l'aminophylline a été proposée comme test pré-opératoire pour apprécier la réversibilité de l'hypertension artérielle pulmonaire.

6° Angiotensine

L'administration d'angiotensine provoque une vasoconstriction artériolaire périphérique qui retentit passivement
— ou par action directe sur la musculature des vaisseaux,
— sur la circulation pulmonaire.

B) SUBSTANCES SYMPATHICOMIMETIQUES

Les substances doivent être envisagées en fonction de leur mode d'action sur les récepteurs adrénergiques. Ainsi, si l'on sait que :

— certaines (noradrénaline, métaraminol, phényléphrine, méthoxamine), stimulent électivement les récepteurs alpha, entraînant une vasoconstriction périphérique avec élevation tensionnelle,
— d'autres, comme l'isophrénaline, par l'intermédiaire des récepteurs bêta, déterminent une vasodilatation périphérique et stimulent la force contractile du cœur.
— d'autres enfin, comme l'adrénaline, exercent une action simultanée sur les deux types de récepteurs.

On est en droit de se demander si leurs effets sur la petite circulation sont superposables.

1° Noradrénaline, Néosynéphrine, Métaraminol

Chez l'homme, on observe généralement, sous l'influence de ces drogues, une hypertension artérielle pulmonaire, l'augmentation des résistances vasculaires étant souvent moins significative. Il n'est d'ailleurs pas exclu que les effets de la vasoconstriction pulmonaire soient masqués ou inversés par l'augmentation simultanée du débit sanguin et de la broncho-dilatation.

2° **Isoprotérénol** (Isuprel, Aleudrine)

Les effets cardiaque et périphérique, unanimement reconnus, sont largement utilisés en cardiologie dans le traitement des bradycardies et du choc cardiogénique. De même, l'Isoprotérénol est considéré comme vasodilatatrice à l'égard de la circulation pulmonaire et, administrée en aérosols chez les emphysémateux, entraîne une chute de la pression artérielle pulmonaire due, en partie, à l'effet bronchodilalateur associé. Il semble, en fait, que cet effet vasodilatateur ne s'exprime que si le tonus vasculaire est préalablement élevé.

3° **Adrénaline**

Les effets sont considérés comme similaires et aussi controversés que ceux de la Noradrénaline. On observe généralement une hypertension artérielle pulmonaire imputablel, pour certains, à une vasoconstriction. Il est, là encore, difficile de dissocier les effets de la drogue.

C) INHIBITEURS ADRENERGIQUES

a) **Substances alpha et bêta bloquantes**

1° **Les substances alpha bloquantes** comme le Priscol, la Dibenamine, la Régitine, possèdent chez le sujet présentant une hypertension artérielle pulmonaire une action hypotensive associée à une action positive sur le débit sanguin. Par contre, il en serait tout autrement chez le sujet normal.

De même, l'hydergine, autre substance sympathicolytique, aurait une action vasodilatatrice périphérique et hypotensive artérielle systématique. MERIEL et ses collaborateurs, ont constaté une baisse des pressions pulmonaires chez les sujets présentant une hypertension artérielle pulmonaire, action confirmée par les travaux de BROUSTET et ses collaborateurs, qui pensent que l'Hydergine agirait par l'intermédiaire des anastomoses broncho-pulmonaires, entraînant une diminution voire une fermeture, des shunts broncho-pulmonaires.

2° **Les substances bêta bloquantes,** comme le Propano-

lol, augmenteraient la pression artérielle pulmonaire par action vasoconstrictrice sur cette circulation.

b) **Sympatholytiques**

Il s'agit de substances qui se caractérisent par leur action hypotensive sur la circulation systématique.

La Guanéthidine et la Réserpine entraînent une diminution des pressions artérielles pulmonaires moyennes et des résistances vasculaires, sans modifier la pression capillaire. Cette action se ferait par l'intermédiaire d'une déplétion en catécholamines.

Par contre, le tosylate de bretylium et l'hydrazinophtalazine auraient un effet hypertenseur pulmonaire attribué à une augmentation des résistances artérielles pour le premier, du débit cardiaque pour le second.

D) DROGUES CHOLINERGIQUES

a) **Activateurs cholinergiques**

L'action de l'acétylcholine sur la pression artérielle pulmonaire a fait l'objet de nombreuses recherches au cours de ces dernières années et il semble que cette substance ait une action hypotensivle sur la petite circulation avec vasodilatation dont l'importance dépend du tonus préexistant. Cependant, le mécanisme exact de cette action prête à discussion. Certains rapportent une chute de la saturation en oxygène périphérique, ce qui peut être également constaté dans l'emphysème chronique, et ont été amenés à suggérer que l'action principale de l'acétylcholine serait d'augmenter le débit sanguin des zones mal ventilées en faisant se relacher les vaisseaux contractés par l'hypoxie. D'autres auteurs notent cependant que l'acétylcholine entraîne une réduction de la résistance pulmonaire chez les sujets inhalant un mélange riche en oxygène, moindre, il est vrai, s'ils inspirent de l'air.

b) **Inhibiteurs cholinergiques**

L'action des substances ganglioplégiques reste discutée,

en partie, parce qu'elle est fugace. Aucune conclusion ne se dégage car certains auteurs n'ont pas noté d'action significative au niveau de la petite circulation alors que d'autres envisagent un effet hypotenseur pulmonaire, par vasodilation, des substances comme le tétra-éthyl-ammonium, l'hexabethonium, le pendiomide et le pentaphyrolidénium.

E) SUBSTANCES A ACTION CARDIAQUE

1° **Les digitaliques** ne paraissent pas avoir d'action directe sur la circulation pulmonaire et seraient hypotenseurs pulmonaires chez les sujets en insuffisance ventriculaire gauche, mais augmenteraient la pression artérielle pulmonaire en cas de cœur pulmonaire chronique décompensé.

2° **La Quinidine** aurait un effet hypotenseur sur la circulation pulmonaire, chez les patients en décompensation, probablement par amélioration du débit ventriculaire gauche suggérant une action passive.

Les autres drogues anti-arythmiques (Procaïnamide, Lidocaïne), auraient une action similaire.

F) SUBSTANCES DIVERSES

1° **Les diurétiques,** en plus de leurs propriétés classiques, auraient des propriétés hémodynamiques propres. L'Acétazolamide détermine une baisse des pressions droites avec un effet plus net au niveau de l'artère pulmonaire que des capillaires. Il semble que le furosémide et l'acide éthacrinique, engendreraient une diminution significative des résistances et des pressions pulmonaires (vraisemblablement par diminution du volume sanguin circulant après la diurèse).

2° **La morphine** a des effets intéressants à connaître, notamment pour élucider le mécanisme d'action dans l'œdème aigu du poumon. Il y aurait une diminution du débitcardiaque, de la pression artérielle systémique, de la pression artérielle pulmonaire, du travail des deux ventricules ainsi qu'une diminution du volume sanguin pul-

monaire. Cette action se ferait par effet vasodilatateur direct d'une part, par une diminution du retour veineux d'autre part.

3° **L'acide nicotinique** entraînerait une augmentation du débit et une chute de la résistance, mais avec augmentation de la pression artérielle pulmonaire.

4° **La réserpine** paraît avoir un effet hypotenseur sur la petite circulation, effet récemment observé dans les pneumopathies chroniques.

5° **L'hydrazaline** possède une action hypertensive.

6° **La promazine et le micorène** entraînent une diminution de la résistance vasculaire pulmonaire.

Tout au long de cette étude, nous avons été amenés à faire état de nombreuses divergences quant aux effets des drogues sur la circulation pulmonaire. En effet, la rigueur des protocoles d'étude rend les conditions peu physiologiques et l'extrapolation à l'homme difficile, d'autant plus que l'action d'une drogue à l'état physiologique est souvent différente en cas d'hypertension artérielle pulmonaire. La difficulté de tirer des conclusions simples ne permet pas d'envisager un traitement de l'hypertension artérielle pulmonaire.

Cependant, les drogues, les plus couramment utilisées en clinique, sont la néosynéphrine, l'adrénaline pour leurs propriétés vasoconstrictrices, l'aminophylline, l'isoprotérénol, les diurétiques et particulièrement les mercuripuriques, l'hydergine et dans certaines conditions les digitaliques pour leur effet hypotenseur sur la circulation pulmonaire.

De plus, il est intéressant de noter que peu de drogues doivent avoir une action directe sur la paroie des vaisseaux pulmonaires normaux car ces résultats pharmacodynamiques sont bien conformes à notre étude physiologique qui a indiqué le caractère passif, mécanique, de la régulation de la circulation pulmonaire et le rôle mineur du système nerveux dans cette régulation.

VI. — EXPLORATION DE LA PETITE CIRCULATION

Depuis quelques années, la circulation pulmonaire a fait l'objet de nombreux travaux et de nouvelles techniques ont été élaborées. Aussi, allons-nous envisager rapidement les plus importantes d'entre elles, en essayant de dégager ce qu'elles apportent à cette étude de la dynamique pulmonaire et de la pathologie respiratoire.

1) METHODE DE DILUTION D'UN COLORANT

Ainsi, l'étude de la dilution d'un indicateur (substances colorantes type bleu Evans, Coomassie-bleu ou mieux fox-green ou cardio-green), permet d'étudier différents temps circulatoires, le débit cardiaque, le volume sanguin central et total, et de vérifier l'existence éventuelle d'un shunt entre les circulations systémique et pulmonaire, ou encore de reconnaître l'existence d'une insuffisance valvulaire (19, d).

2) LES ISOTOPES RADIOACTIFS

Les isotopes radioactifs ont été utilisés dans l'étude de la circulation cardio-pulmonaire dès 1927, par BLUMGART et WEISS. L'extension de cette technique comme moyen d'exploration est très récente, et elle est due notamment au développement de la radiocardiographie.

a) **La radiocardiographie** est une méthode qui permet d'obtenir une courbe en enregistrant, par un détecteur de radioactivité dirigé sur l'aire précordiale, le passage d'un traceur radioactif émettant des rayons gamma dans les cavités cardiaques et la circulation pulmonaire. C'est pourquoi la radiocardiographie présente certains avantages sur la courbe de dilution par un colorant. Elle permet la mesure du débit cardiaque avec une bonne précision et surtout du volume du sang contenu dans le ventricule droit et des variations de celui-ci au cours du cycle cardiaque. Elle donne, également, avec une bonne approximation, la valeur du volume sanguin pulmonaire. De plus, un des principaux avantages de la méthode est de per-

mettre la répétition des mesures chez un même sujet donc de suivre l'évolution d'un état pathologique.

b) **La scintigraphie pulmonaire**

Cette méthode consiste à introduire dans la circulation pulmonaire par injection intra-veineuse une suspension colloïdale au diamètre particulaire d'environ 20 microns. Que l'on utilise du macro agrégat marqué par l'iode 131 ou par le technetium 99 m (qui permet de réaliser des incidences de profit droit et gauche aboutissant à une exploration vasculaire pulmonaire segmentaire), ces colloïdes en suspension sont bloqués au niveau des artérioles précapillaires. On tend actuellement à supplanter les méthodes de détection par scanneurs par l'emploi de caméra à scintillations d'usage plus facile et plus rapide ; l'association à la caméra d'un analyseur tridimensionnel permet une analyse très précise de la répartition régionale de la radioactivité et donne une notion quantitative de la perfusion de chacun des deux poumons.

Chez l'individu sain, la répartition de la perfusion, obtenue par comptage de l'activité de chaque poumon séparé, est de 55 % à droite et de 45 % à gauche.

Chez le sujet pathologique, les images obtenues sont de trois types (5) :

— absence de fixation radioactive intéressant un poumon, un lobe ou un segment,
— hypofixation globale pulmonaire, lobaire ou segmentaire,
— zones d'hypofixation disséminées, déformant les contours pulmonaires ou réalisant des « trous circulatoires ».

Ces divers types peuvent être associés.

Il faut savoir que la scintigraphie n'a, actuellement, aucune prétention diagnostique. Ainsi, sur le plan pratique, elle permet de suspecter une hypertension de la petite circulation dans la majorité des cas, sans qu'il soit possible, pour le moment, du moins, d'apprécier qualitativement l'importance de cette élevation pathologique de la pression pulmonaire. Par contre, elle permet, à coup sûr, de dépister les zones moins irriguées, laissant ainsi sus-

pecter, quand elles sont importantes et multiples, une maladie thrombo-embolique des vaisseaux de gros, moyen et petit calibre (17).

c) **L'angiocardiographie isotopique**

Est une technique un peu différente qui permet d'obtenir non seulement une courbe de dilution de l'indicateur dans les compartiments cardio-pulmonaires, mais encore la transcription imagée de cette courbe. On peut alors démontrer, dans les cas d'hypertension pulmonaire, la gêne qu'a l'indicateur à pénétrer dans les artères pulmonaires, confirmant les données du radiocardiogramme.

3) L'EXPLORATION ANGIOCARDIOGRAPHIQUE

L'angiocardiographie, dont la technique a été codifiée par ROBB et STEINBERG (1939), a été initialement appliquée au diagnostic des cardiopathies congénitales en ensuite utilisée pour l'étude des pneumopathies (19, e).

C'est une méthode coûteuse qui demande l'emploi d'un double appareillage, la prise d'au moins douze clichés, l'utilisation d'un amplificateur de brillance couplé avec une caméra cinématographique.

L'angiopneumographie donne des renseignements d'ordre morphologique et fonctionnel.

Ce n'est pas un simple perfectionnement technique des lumière macifiantlausuelocesséédrs,car,enop — — — procédés radiologiques usuels, car, en opacifiant la lumière même du vaisseau, elle donne le moyen de lire à l'intérieur des canalisations, d'apercevoir les valvules, de découvrir les sténoses. Grâce au repérage chronologique et à la multiplication des clichés, une véritable morpho-physiologie est possible, découvrant l'alternance des systoles et des diastoles, le jeu de la soupape sigmoïdienne, la cinétique artérielle, la richesse du lit capillaire (22).

Sur un plan également morphologique, l'angiopneumocardiographie permet de mettre en évidence des shunts, d'apprécier l'extension d'un processus pathologique et d'en

déterminer l'opérabilité éventuelle.

D'un point de vue fonctionnel, cette méthode ne permet d'apprécier que certains aspects de la circulation. Son étude dans la dynamique circulatoire paraît limitée : les débits, le volume sanguin pulmonaire, la vitesse circulatoire ne sont chiffrés que grossièrement. Il en est de même pour l'hypertension pulmonaire qui peut être soupçonnée par les variations des diamètres vasculaires, la comparaison entre le calibre proximal de l'artère pulmonaire d'une part, le développement des petits vaisseaux et des veines d'autre part.

On peut donc dire que, fidèle à sa vocation morphologique et ignorant la rigueur des mesures physiques, l'angiocardiographie ne pénètre qu'avec modestie dans les problèmes de dynamique circulatoire.

Enfin, nous voudrions dire un mot de l'artériographie bronchique sélective, réalisée pour la première fois par VIAMONTE en 1964, en France par REMY (1967), puis FARDOU (1970) (28). Sur les poumons normaux on n'observe pas d'images majeures d'imprégnation à contre-courant des artères pulmonaires qui témoigneraient de l'ouverture des anastomoses broncho-pulmonaires.

L'intérêt de cet examen radiologique semble être triple :

— **anatomique** pour étudier l'artériogramme bronchique normal (dont il existe trois types principaux),

— **clinique** pour explorer les hémoptysies inexpliquées au terme des investigations paracliniques classiques et apporter une indication topographique,

— **physiopathologique** dans différentes bronchopneumopathies.

Cependant, d'un point de vue pratique, ces données artériographiques semblent avoir des conséquences relativement restreintes.

Comme nous venons de le voir, la petite circulation a fait l'objet de nombreuses techniques et investigations modernes. Ce sont des méthodes souvent complexes, coûteuses, pas toujours anodines. Cependant, leur valeur iconographique certaine ne doit pas faire oublier qu'elles

se prêtent mal aux mesures hémodynamiques et qu'elles se placent ainsi dans une position d'infériorité par rapport aux moyens qui étudient la petite circulation par le biais de ces paramètres. L'idéal pour explorer la circulation pulmonaire, serait une méthode simple, peu coûteuse, anodine, rigoureuse, donnant une information chiffrée. Le microcathétérisme cardiaque semble répondre à ces critères ; c'est ce que nous allons essayer d'exposer maintenant.

Deuxième partie :

LE MICROCATHETERISME CARDIAQUE

Il y a quatre décennies, le 13 septembre 1929, WERNER FORSMANN pratique sur lui-même le premier cathétérisme cardiaque humain, exploit qui lui valut 27 ans plus tard, l'attribution du Prix Nobel. Cette technique a été introduite dans la routine du Laboratoire par COURNAND et RANGE aux Etats-Unis en 1940, et en France par LENEGRE et MAURICE en 1944 (51).

Ces auteurs en firent le remarquable instrument de diagnostic et de recherche qu'elle est devenue depuis lors. En effet, de nombreuses techniques en ont été dérivées : injections sélectives, dans le cœur ou dans les gros vaisseaux de la base, de substances de contraste radiologique ou d'incidateurs divers (chimiques, thermiques, radioactif, colorant, etc.), phonocardiographie intracardiaque, etc. Cependant, ces nombreux perfectionnements en ont fait un procédé coûteux, long, parfois pénible et agressif pour le patient ; autant d'inconvénients qui en limitent l'emploi, le réservant à des affections graves, lorsqu'une sanction chirurgicale est envisagée.

A cette méthode « lourde », on peut actuellement opposer une méthode légère par sonde dite flottante, dont le principe est fort simple : il consiste à faire progresser, par la lumière d'une aiguille de ponction veineuse, un fin cathéter en matière plastique, assez flexible pour être entraîné par le courant sanguin, vers le cœur droit et l'artère pulmonaire, et suffisamment élastique pour assurer la transmission des pressions avec le minimum de déplacements (33).

L'absence de contrôle radioscopique, la simplicité de l'équipement, l'inocuité de l'examen rendent le procédé accessible à n'importe quel service hospitalier ou privé, voire au médecin praticien, selon GRANDJEAN (34).

En fait, cette méthode, loin de détrôner le cathétérisme cardiaque classique, élargit ses possibilités et constitue pour lui un appoint important.

Décrite par ZOHMAN en 1959, puis par DOTTER en 1962, la technique est reprise et mise au point par BRADLEY en 1964. Mais il faut attendre 1967 avec GRANDJEAN,

qui adapte un appareillage de microcathétérisme simple, pour voir cette technique se répandre.

C'est l'école de Nancy (27) qui a été la première à introduire ce matériel en France en 1967.

Après une description du matériel utilisé, nous parlerons de la technique, qui nous est devenue familière actuellement, puisque nous avons pratiqué plus de 200 cathétérismes en quatorze mois. Ensuite, nous nous intéresserons aux résultats obtenus, en dégageant les incidents et les avantages de cette méthode.

I. — MATERIEL

Avant de décrire la technique du microcathétérisme, nous parlerons du matériel utilisé.

Nous disposons d'une pièce spécialement réservée à cette exploration avec un nécessaire pour la désinfection, un bon éclairage et de nombreux placards de rangement, et nous sommes assistés par une infirmière compétente, entraînée à la manipulation des appareils. Ce matériel comprend :

1) Les cathéters :

Les cathéters sont en polyéthylène ; nous utilisons actuellement deux modèles :

— Le premier modèle présente une extrémité distale étirée sur 8 cm qui lui assure une bonne flottabilité ; ses diamètres interne et externe sont respectivement de 0,9 et 1,3 mm et sa longueur de 125 cm.

— Le deuxième modèle ne sert que dans les cas où il est important de préciser, dans quelle partie du poumon, l'extrémité du cathéter se trouve, il est opaque aux rayons X, de même dimension que le précédent, sans extrémité effilée.

Ces deux modèles sont à usage unique, ils sont livrés en sachet unitaire stérile contenant également un introducteur souple pour éviter le cisaillement du cathéter ou

la blessure du patient, par la pointe de l'aiguille de ponction au cours des manipulations.

Le cathéter est relié à l'appareil de mesure par un tube connecteur de diamètre plus grand et beaucoup plus rigide ; ce tube de 150 cm de long est à usage unique et livré, comme les sondes, en sachet unitaire stérile.

2) **Un système de mesure des pressions et de surveillance de l'électro-cardiogramme.**

Ce système comprend, groupés en une seule unité, cinq éléments :

a) **Un transformateur de pression à variations d'impédance.** Il permet, sans déformation, les variations de pression jusqu'à une fréquence de 150 Hz, sa linéarité assure la mesure des valeurs absolues de toutes les pressions rencontrées dans le système circulataire avec une précision de + ou — 1 %. Son montage lui permet d'être à l'abri des chocs et d'être, en partie, soustrait aux variations de la température ambiante, ce qui contrtibue à améliorer la stabilité du zéro.

b) **Un électromanomètre.** Il fournit un courant continu de 1 volt pour une déviation maximale de l'aiguille du potentiomètre portant sur quarante divisions ; ceci permet sa connexion avec n'importe quel type d'enregistreur, sans organe amplificateur intermédiaire. L'appareil intègre la pression moyenne, possède un système d'étalonnage, et six gammes de sensibilité ; au maximum de sensibilité on peut apprécier, des variations de pressions de l'ordre de 0,25 mmHg.

c) **Un système de réglage du zéro.** Il permet d'accorder le zéro électrique de l'électromanomètre avec le zéro hydrostatique du malade ; c'est un circuit hydraulique branché sur le circuit principal (capteur de pression - cathéter) comprenant un robinet à trois voies, un tube capillaire amortisseur et un petit robinet d'eau stérile. En ouvrant le robinet, le capteur de pression est déconnecté du circuit principal et raccordé au circuit de mesure du zéro ; pendant cette manipulation, le réservoir doit

être sur le même plan horizontal que le zéro hydrostatique du malade.

d) **Un amplificateur d'électro-cardiogramme.**

e) **Un oscilloscope à deux canaux.** Le canal supérieur est relié à l'amplificateur de l'ECG, il permet la visualisation de l'électro-cardiogramme tandis que le canal inférieur relié à l'électromanomètre visualise les pressions instantanées transmises par la sonde.

La stérilisation de l'ensemble des circuits de l'unité de mesure et du capteur de pression se fait facilement, à froid, par injection dans les circuits de 10 à 20 ml d'Ivisol dilué à 2 %.

3) Un dispositif de rinçage lent ou rapide.

Ce système est constitué par un flacon de polyéthylène contenant 500 ml de soluté glucosé ou chloruré sodique isotonique et mis sous une pression de 300 mmHg au moyen d'un sac de Fenwal. Sous l'effet de cette pression, le soluté de rinçage se déverse continuellement dans le circuit principal ; un tube capillaire placé sur le circuit de rinçage réduit le débit à 4 ml par heure sous une pression de perfusion de 2 à 3 mmHg. Il est donc indispensable de tenir compte de la valeur de cette pression de perfusion quand on fait le zéro électrique de l'électromanomètre. Un commutateur permet en court-circuitant le tube capillaire, d'assurer un débit beaucoup plus important ; on peut ainsi à n'importe quel moment du cathétérisme, rincer la sonde ou rendre son extrémité plus rigide.

4) **Un système d'enregistrement.**

Il est représenté par un enregistreur à plume chauffante avec une simple amplification continue permettant d'attaquer avec suffisamment de puissance les systèmes de déflection ; il possède huit vitesses d'enregistrement de 0,5 à 100 mm par seconde et trois voies permettent d'enregistrer sur papier thermo sensible une dérivation de l'électro-cardiogramme et les variations de pression transmises par l'électromanomètre.

5) **Un système ergométrique.**

Il comprend une table avec ses accessoires et la bicyclette ergométrique proprement dite ; la table perméable aux rayons X est suffisamment large et le malade peut s'y installer confortablement. Le système ergométrique proprement dit fait corps avec la table, il permet l'exécution d'exercices musculaires dont la puissance est choisie constante ou variable selon la vitesse de pédalage.

II - TECHNIQUE DE L'EXAMEN

La durée de l'exploration telle que nous la pratiquons habituellement est de 45 minutes. Elle comprend :

1) LE TEMPS PREPARATOIRE

a) **Le patient** n'a besoin d'aucune préparation particulière ; cependant, il est prévenu de l'inocuité de l'examen ; ont doit lui éviter pendant la demi-heure précédent l'exploration, le moindre exercice musculaire. Il s'installe confortablement sur la table de l'ergomètre, en décubitus dorsal, un simple coussin sous la tête. Le bras au niveau duquel est pratiqué la ponction veineuse repose sur une petite table, en abduction légère, il est badigeonné à l'alcool iodé et recouvert d'un champ stérile troué.

b) **L'opérateur** se désinfecte les mains et les avant-bras avant de mettre des gants stériles ; il dispose sur une table recouverte également d'un champ stérile de deux cupules de taille moyenne, l'une contenant de la xylocaïne à 1 % et l'autre du sérum isotonique hépariné, de compresses stériles, d'une paire de ciseaux, de quelques pinces à champs et de seringues à usage unique de 5 et 10 ml pour l'anesthésie locale et les prélèvement sanguins.

Le cathéter est ensuite relié au tube connecteur, sans interposition d'un robinet à trois voies. A l'aide de la perfusion, on rince le tube connecteur et le cathéter pour supprimer toutes bulles d'air dans les tubulures.

c) **Accord entre zéro électrique et zéro hydrostatique du patient.** On termine enfin, ce temps préparatoire, en faisant l'accord entre le zéro électrique de l'électromanomètre et le zéro hydrostatique du malade. Celui-ci est déterminé arbitrairement par le plan horizontal passant à 5 cm au-dessous de la fourchette sternale. C'est pour éviter le maximum d'erreur dans la détermination du zéro et, dans la mesure des valeurs absolues des pressions, que le malade reste en décubitus dorsal strict pendant toute la durée de l'examen ; en effet, on ne sait pas exactement dans quelle partie de la cage thoracique se trouve l'extrémité du cathéter et, si l'horizontalité n'est pas respectée, les mesures des pressions endocavitaires peuvent être faussées en plus ou en moins de plusieurs de millimètres de Hg.

2) LA PONCTION VEINEUSE

La ponction veineuse constitue un temps important de l'examen ; elle doit être excellente et l'aiguille du trocart doit remonter suffisamment dans la lumière de la veine. Elle est précédée, par la mise en place sur le bras, d'un garrot modérément serré pour assurer une bonne dilatation veineuse, et, par une petite anesthésie locale qui en améliorant le confort du malade supprime l'apparition de spasmes veineux pouvant gêner la progression du cathéter. Nous utilisons indifféremment le bras droit ou le bras gauche, notre choix est uniquement guidé par l'état de la taille des veines. Par contre, il est préférable de ponctionner lorsque cela est possible une veine basilique ou interne au pli du coude ; la ponction d'une veine céphalique ou externe entraîne plus fréquemment des difficultés de passage au niveau du creux axillaire.

3) LE CATHETERISME PROPREMENT DIT

— A l'inverse de ce que l'on peut penser, le cathétérisme constitue un temps assez facile de l'examen. Après avoir ôté le garrot, la sonde est introduite dans le trocart, et poussée rapidement et régulièrement dans la veine ; la progression doit se faire sans forcer. Au bout de

40 à 60 cm, l'extrémité de la sonde atteint la cage thoracique ; cette position est contrôlée par l'élévation brutale de la pression lorsqu'on demande au patient de tousser. De 60 à 80 cm, l'extrémité atteint l'oreillette droite, de 90 à 120 cm, l'artère pulmonaire (68).

A partir de ce moment-là, on cherche à atteindre le plus rapidement possible l'artère pulmonaire ; pour cela, nous faisons avancer très lentement le cathéter pour éviter son bouclage dans une cavité cardiaque (en fait, le rapport entre la longueur utilisée de cathéter et son extrémité est variable car la sonde a tendance à décrire de nombreuses boucles, notamment au niveau de l'oreillette droite). Habituellement, les passages dans l'oreillette, le ventricule et l'artère pulmonaire, s'effectuent successivement à quelques secondes d'intervalles. On suit facilement la progression du cathéter par les modifications de morphologie des courbes de pression sur l'écran de l'oscilloscope. Comme dans toute technique, il est certain que l'habitude et l'habilité de l'opérateur jouent un rôle, mais plus qu'ailleurs il faut savoir attendre et patienter. Un certain nombre de manœuvres aideront à progresser en cas de difficultés (33).

— Respiration profonde, quinte de toux volontaires avec reprise inspiratoire brutale, inspirations et expirations forcées au travers d'un fin chalumeau dont on pourra éventuellement obturer l'extrémité, font varier considérablement le débit sanguin et aspirent en quelque sorte le cathéter, lui permettant de progresser.

— Remarquons que la sonde a facilement tendance à s'enrouler et à se pelotonner dans un ventricule droit dilaté : c'est souvent au cours d'une manœuvre de retrait que la sonde, brusquement libérée, passe dans l'artère pulmonaire.

— Lorsque la stagnation en oreillette ou en ventricule persiste longtemps, elle semble favoriser une certaine perte de rigidité de la sonde. Aussi, gagne-t-on alors à le retirer et à introduire un nouveau cathéter, dont la progression rapide s'accompagne souvent d'un succès immédiat. Enfin, en désespoir de cause, l'arrêt de toute manœuvre pendant dix ou quinze minutes, entraîne par-

fois le passage spontané de l'extrémité de la sonde dans l'artère pulmonaire.

— Le passage en position capillaire est souvent très difficile à obtenir au cours de l'examen. Si l'on désire absolument l'obtenir ,il faut avoir soin de recourir à différents artifices : manœuvres respiratoires ,accompagnées d'une progression lente ,mesure au bout de quelques heures, la sonde étant restée en place, effort physique .

— Lorsque la sonde est en bonne position dans l'artère pulmonaire, on fait, à quelques minutes d'intervalle, plusieurs mesures des pressions instantanées et moyennes et on retient les valeurs les plus basses. On essaie, ensuite, de bloquer l'extrémité du cathéter dans un capillaire ; dans les meilleurs cas, il suffit de pousser très lentement le cathéter de quelques centimètres pour qu'il se mette en place soudainement ; dans d'autres cas, il faut s'aider par la manœuvre respiratoire décrite plus haut et le cathéter se met alors en place progressivement ; dans certains ces enfin, il est impossible de mesurer les pressions capillaires. On est prévenu de la bonne position de la sonde dans les capillaires par la chute de la pression moyenne, les modifications morphologiques des pressions instantanées, les variations plus marquées des pressions avec les temps respiratoires et, éventuellement, de la saturation en oxygène du sang prélevé qui est plus élevée que dans le sang veineux mêlé. On fait alors, plusieurs mesures de la pression capillaire moyenne, en surveillant bien la position de l'extrémité du cathéter qui doit rester en position capillaire bloquée sans se couder.

— Puis, on retire la sonde pour se replacer en position artérielle ; si la pression moyenne dans l'artère pulmonaire est égale ou supérieure à 20 mmHg, l'hypertension pulmonaire est évidente, même en tenant compte des erreurs d'étalonnage et, on ne pratique pas, sauf exception, d'épreuve ergométrique. Par contre, si la pression moyenne est égale ou inférieure à 20 mmHg, on recherche une hypertension pulmonaire latente en faisant effectuer au patient un exercice musculaire modéré.

4) L'EPREUVE ERGOMETRIQUE

Cette épreuve de travail musculaire constitue ainsi, le complément indispensable du cathétérisme. Nous tenons compte de l'augmentation du volume sanguin intra-thoracique provoqué par l'élévation des jambes lors de la mise en place sur le pédalier de la bicyclette ergométrique, qui entraîne une hausse des pressions artérielles de 2 à 3 mmHg. La durée de l'exercice est au moins de 5 minutes, ce temps est suffisant pour obtenir un état d'équilibre car, l'exercice à puissance constante réalisé par le malade est compris entre 30 et 40 W. Ce chiffre correspond à un travail musculaire faible, effectué, plusieurs fois par jour, par un sujet ayant une activité normale ; il permet, en général, d'obtenir un régime stable à partir de la troisième minute.

5) FIN DE L'EXAMEN

Après le temps de repos nécessaire au retour aux trocart et on retire progressivement la sonde en mesuvaleurs de pression précédant l'exercice, on enlève le rant les pressions ventriculaire et auriculaire.

Les pressions retenues sont essentiellement :

— la pression capillaire moyenne qui peut être appréciée indirectement par la pression diastolique artérielle pulmonaire,
— la pression ventriculaire télédiastolique,
— et la pression moyenne dans l'artère pulmonaire.

L'enregistrement de ces pressions se fait, en général, avec un déroulement de papier à la vitesse de 25 mm par seconde et au maximum de sensibilité correspondant à la valeur des pressions rencontrées dans chaque cavité. Nous avons utilisé le plus souvent l'échelle 40 dans laquelle 1 mm correspond à 1 mm de mercure. Pour chaque zone explorée, l'enregistrement dure 8 à 10 secondes ; on a ainsi un ensemble homogène d'accidents de pression qui peut être analysé et interprêté correctement. En effet, chez les malades présentant une augmentation des résistances à l'écoulement de l'air dans les voies aériennes, il existe des variations importantes des

pressions au cours des cycles respiratoires qui peuvent fausser la mesure des valeurs absolues des pressions instantanées.

Une fois la prise des mesures effectuée, on retire rapidement la sonde (en prenant soin d'enlever l'aiguille qui pourrait éventuellement sectionner la sonde) et il suffit de comprimer localement quelques instants le point de ponction.

III - RESULTATS HEMODYNAMIQUES

Nous envisagerons tout d'abord les résultats hémodynamiques obtenus au cours d'un microcathétérisme standard, en décrivant la courbe normale et les causes diverses susceptibles de la modifier. Ensuite, nous parlerons brièvement des mesures annexes que le cathétérisme permet d'effectuer.

A) LES COURBES NORMALES ET PATHOLOGIQUES

Il n'a jamais été rencontré de différences significatives dans les pressions enregistrées lors d'un cathétérisme classique et d'un microcathétérisme. Les pressions sont identiques et ne souffrent d'aucun retard dans leur transmission (40).

La valeur normale des pressions est donnée dans le tableau annexe.

1) **Courbe auriculaire droite** (fig. 1).

a) **Tracé normal :** il est sensiblement identique au phlébogramme jugulaire et présente trois pics et trois dépressions :

— **L'onde a :** traduction de la systole auriculaire, elle survient de 5 à 12/100 de seconde après l'onde P.

— **La dépression z** correspond à la fermeture de la triscupide.

— **La positivité c** secondaire au bombement de la valve auriculoventriculaire dans l'oreillette après sa fermeture.

— **La forte dépression x** débute par une descente abrupte conséquence de l'attraction du plancher auriculaire lors de la contraction isométrique ventriculaire.

— **L'onde v :** s'inscrit lors de l'ouverture de la triscu-

PRESSIONS	INSTANTANEES		MOYENNES	
Pression en Hg	SYSTOLIQUE	DIASTOLIQUE	Repos	Effort
OD	2	— 2	0 à 2	
VD	20 - 25	0	8	
AP	20 - 25	8	12 Doute 15 19	20 - 25 HTP) 29
CP	8	3	8	FAIBLE

Valeurs normales chez un sujet en conditions basales et après un effort de 30 à 40 W pendant au moins 5 mn.

pide, sa portion ascendante traduit le remplissage de l'oreillette par les veines caves.

— **La descente** y annonce le « diastasis ». La diastole voit les cavités droites ne plus former qu'une seule chambre. La courbe s'élève ensuite rapidement puis devient étale jusqu'à la prochaine systole auriculaire.

Il faut noter qu'il n'y a normalement aucun gradient de pression de part et d'autre de l'appareil valvulaire lorsque celui-ci est ouvert. Lorsqu'il est fermé, le gradient est ventriculo-auriculaire à la systole, artério-ventriculaire à la diastole.

b) **Tracés pathologiques :** peuvent altérer les pressions auriculaires :

— **Les troubles du rythme :**

- une simple tachycardie ou une bradycardie accentuée modifient les contours de la courbe et les taux de celle-ci.
- l'arythmie complète ,la morphologie.

— **Les modifications de fonctionnement de la valve triscupide.** L'insuffisance triscupidienne augmente l'onde V alors que le rétrécissement triscupidien accentue l'onde a et la pression auriculaire.

— **Enfin, les hyperpressions auriculaires** liées aux **hyperpressions ventriculaires** secondaires à un obstacle situé en amont peuvent altérer les pressions auriculaires.

2) **Courbe ventriculaire droite** (fig. 2).

a) **Tracé normal.** La systole ventriculaire commence à la fin de la contraction auriculaire en un point « a » qui marque le début d'une brusque ascension. Le point « a » s'inscrit 0,050 à 0,075 seconde après le début du complexe électrique QRS.

La systole ventriculaire comporte initialement une ascension « ab » correspondant à la mise en tension du muscle cardiaque. Elle correspond à la phase de contraction isométrique et la pression intraventriculaire s'élève pour atteindre la pression diastolique de l'artère pulmonaire. En cas de défaut d'énergie contractile du myocarde, il y a un allongement de la phase initiale rapide de la contraction isométrique.

L'accrochaque « b » marque l'ouverture des sigmoïdes pulmonaires puis commence la phase d'éjection ventriculaire qui se décompose en :

- phase d'éjection rapide « be »,
- phase d'éjection lente « cd ».

L'accrochage « d » de la partie descendante du ventriculogramme, correspond à la fermeture des sigmoïdes, soit la fin de l'onde T sur l'électrocardiogramme. Ce point « d » marque le débu tde la diastole qui se termine au point « a » suivant.

Ensuite, existe une onde « om » qui coïncide avec l'ouverture de la triscupide ; la phase de relation isométrique correspond à cette partie « b-om » à laquelle succède une phase de remplissage d'abord rapide (onde « e ») puis plus lente.

b) **Tracés pathologiques.**

— **Les troubles du rythme :**

- La tachycardie augmente légèrement la pression et donne un aspect plus pointe à la courbe.
- L'arytymie donne un aspect irrégulier.

— **Les modifications de la contraction ventriculaire.**

— **Les hyperpressions ventriculaires.** L'insuffisance ventriculaire droite se traduit par une élévation de la pression diastolique et un allongement de la partie « b-om ».

Les morphologies des courbes sont en partie fonction des causes des hyperpressions.

Enfin, le taux de pression systolique peut osciller entre 30 et 50 mmHg en cas d'hypertension modérée et dépasser 200 en cas de sténose pulmonaire pure.

3) **Courbe artérielle pulmonaire** (fig. 3).

a) **Tracé normal.**

Pendant la période d'éjection systolique, la courbe artérielle pulmonaire va avoir avec la courbe ventriculaire des points communs, à savoir les taux de pression et la morphologie arrondie ou en plateau. Pendant la diastole, du fait de la fermeture des sigmoïdes, la pression artérielle sera très supérieure à la pression ventriculaire.

La courbe comprend :

— **La systole débute avec la fin de la contraction isométrique ventriculaire** et se décompose ainsi :

- ouverture des sigmoïdes pulmonaires : la courbe qui descendait se redresse brutalement,
- éjection,
- protodiastole ventriculaire pendant laquelle la pression pulmunaire est sensiblement identique à ce qu'elle était en fin d'éjection lente,
- fermeture sigmoïdienne qui se traduit par un petit ressaut.

— **La diastole débute après ce ressaut** et se traduit par une courbe avec une petite positivité dite onde de stase puis une chute jusqu'à la systole suivante.

Par rapport à l'électrocardiogramme, le commencement de l'onde systolique suit le début de Q en moyenne de 0,085 seconde.

A distance des sigmoïdes, la courbe de pression s'amenuise rapidement, les différentielles s'écrasent (la pression systolique diminuant plus rapidement que la diastolique), et ainsi, par paliers successifs, on arrive au tracé proprement capillaire.

En pratique, la pression différentielle dépend surtout de l'extensibilité artérielle, la pression moyenne dépendant de la relation liant le débit cardiaque à la résistance vasculaire.

b) **Tracés pathologiques** (9).

L'artère pulmonaire et ses branches doivent être considérées à la fois comme le conduit d'éjection du ventricule droit et le vaisseau conduisant le sang à la jonc-

tion alvéolo-capillaire. Les pressions sont perturbées par :

— **des causes d'amont :**

- troubles du rythme,
- modifications de la contraction ventriculaire et de l'appareil sigmoïdien pulmonaire,
- hyperpression ventriculaire.

— **des causes d'aval :**

- toutes les cardiopathies gauches,
- les modifications anatomo-pathologiques des artères et des septums alvéolaires.

Il convient de faire deux remarques sur les courbes ventriculaires et artérielles du sujet normal :

— Bien que la pression systolique soit théoriquement identique dans le ventricule et dans l'artère pulmonaire, puisque les sigmoïdes sont ouvertes, il n'est pas rare d'observer un certain gradient de pression qui peut varier de — 3 à + 10 mmHg.

— Par ailleurs, les pressions sont un peu plus élevées pendant l'expiration en raison des variations de la pression pleurale.

4) **Courbe capillaire pulmonaire.**

a) **Tracé normal.**

La notion de pression capillaire, obtenue en bloquant le cathéter dans un rameau de l'artère pulmonaire, est née des travaux de DEXTER en 1949 (20).

Le tracé a la forme d'un M comprenant deux ondes, l'un pouvant être supérieur à l'autre. Le premier sommet coïncide avec le début de l'éjection pulmonaire. Cependant, alors que pour certains, il serait dû à la transmission rétrograde de l'onde systolique de l'oreillette gauche (47), pour d'autres, il proviendrait de la transmission mécanique, par le tissu pulmonaire, de l'ébranlement intrathoracique produit par la réplétion systolique des troncs artériels de la base (69). Il se situe 0,05 à 0,10 seconde après le début de l'onde T.

La dépression, séparant les deux sommets, résulte de la déplétion des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche au moment de la systole ventriculaire et de l'abaissement du plancher auriculaire.

Le second sommet, situé après la fin de l'éjection pulmonaire, serait dû, selon les auteurs, soit à la transmission retardée de l'onde artérielle pulmonaire, soit à la mise sous tension par l'ondée sanguine des veines pulmonaires.

En pratique, la valeur moyenne de la pression capillaire est en relation avec la valeur moyenne de la pression auriculaire gauche, bien que souvent de quelques mmHg plus élevée.

b) **Relation pression capillaire et pression artérielle pulmonaire.**

Cette identité entre les pressions artérielles pulmonaires diastolique et capillaire pulmonaire a été remarquée depuis longtemps et récemment étudiée par l'école de Nancy (40) qui a établi la formule suivante :

— Pression pulmonaire diastolique : 0,693 x pression capillaire moyenne + 2,946,

et ceci, pour deux raisons. D'une part, la résistance du lit vasculaire pulmonaire étant très basse, celui-ci se laisse perfuser au prix d'un gradient de pression artério veineux minime et d'autre part, le débit sanguin pulmonaire est avant tout systolique et diminue fortement dès la mésodiastole. Les pressions tendent ainsi à s'égaliser vers la fin de la diastole depuis la valve pulmonaire jusqu'au ventricule gauche. Nous allons en voir l'intérêt pour apprécier l'état fonctionnel du ventricule gauche.

5) **Chiffres et interprétation.**

Les résultats donnés par le cathéthérisme doivent être interprétés avec prudence. En effet, les valeurs chiffrées ne sont que de simples repères qu'il convient d'utiliser avec prudence dans l'interprétation, si souvent complexe, des phénomènes biologiques (32).

Actuellement, nous arrivons à mesurer les pressions

artérielles pulmonaires chez 88 % des malades et à obtenir la position capillaire bloquée dans 50 % des cas.

C'est le chiffre de la pression artérielle pulmonaire moyenne qui a le plus d'importance en Pneumo-Phtisiologie. En effet, l'impossibilité fréquente (une fois sur deux) de bloquer la sonde en position capillaire n'en empêche pas pour autant l'appréciation correcte de l'état fonctionnel du cœur gauche : la mesure de la seule pression artérielle pulmonaire diastolique permet une excellente appréciation de l'état fonctionnel du ventricule gauche (KOLTMANN a pu trouver une corrélation significative entre la pression télédiastolique du ventricule gauche, la pression moyenne de l'oreillette gauche et de la pression diastolique de l'artère pulmonaire. Par ailleurs, nous avons vu l'identité entre les pressions artérielles pulmonaires diastolique et capillaire pulmonaire).

L'élévation de la pression artérielle pulmonaire moyenne signe le diagnostic d'hypertension artérielle pulmonaire. Le chiffre normal, généralement admis, de cette pression est de 15 mmHg.

A partir de 20 mmHg, il existe une hypertension pulmonaire qui est :

— discrète de 21 à 25 mmHg,
— moyenne ou modérée de 26 à 35 mmHg,
— importante ou très importante à partir de 36 mmHg.

Si ces chiffres sont trouvés au repos, on ne pratique pas d'épreuve d'effort : l'hypertension est évidente. Par contre, si le chiffre se situe entre 15 et 20 mmHg, on recherche une hypertension pulmonaire latente en faisant pratiquer au sujet un exercice musculaire modéré.

Nous avons choisi comme valeur limite de la pression moyenne dans l'artère pulmonaire au cours du travail musculaire, le chiffre de 29 mmHg. En effet, nous avons pu le constater chez trois sujets normaux âgés respectivement de 26, 32 et 40 ans ; les exercices musculaires en position couchée, jusqu'à une puissance de 160 Watts pendant 6 minutes, n'entraînent qu'une augmentation modérée de la pression moyenne dans l'artère pulmonaire qui reste inférieure à 25 mmHg. L'élévation de la

pression est précoce, dans la première minute de l'exercice, elle se stabilise ensuite et peut même régresser. A l'arrêt du travail, la chute des pressions prend une allure exponentielle et le retour à la pression antérieure se fait en 1 à 2 minutes. En fonction de ce résultat obtenu chez des sujets jeunes et compte tenu des erreurs de mesure, le chiffre de 29 mmHg, paraît acceptable pour retenir l'existence ou non d'une hypertension pulmonaire latente. Nous tenons également compte dans cette interprétation de la durée et de la forme de la courbe de récupération après l'arrêt de l'exercice, car la pression pulmonaire est enregistrée en continu, à vitesse lente pendant toute la durée du travail et la période de récupération.

Si le chiffre de la pression artérielle pulmonaire reflète assez fidèlement le stade de l'hypertension pulmonaire, il faudra également tenir compte de la pression diastolique ventriculaire dont l'augmentation représente le signe le plus précoce de retentissement cardiaque droit, prélude à l'insuffisance myocardique.

A côté de la mesure standard des pressions au repos, le micro-cathétérisme permet un certain nombre d'autres examens.

B) MESURES ANNEXES

1) **L'épreuve d'effort.**

Nous avons décrit le matériel utilisé et tout l'intérêt de la méthode pour détecter une hypertension pulmonaire latente.

2) **Mesure du débit cardiaque.**

Le microcathétérisme permet également de mesurer le débit cardiaque par la méthode de FICK : nous avons commencé cette mesure chez quelques malades, mais les résultats sont encore trop peu nombreux pour en faire leur analyse statistique. La formule suivante qui est utilisée néglige le volume d'oxygène dissous dans

le plasma :

$$\frac{P1\ O2 - Pe\ O2 \times K \times V \times 10}{PB - 47}$$

$$\overline{SaO2 - SvO2 \times Hb \times 1{,}34}$$

Valeurs des symboles :

P_IO^2	pression partielle d'oxygène dans l'air inspiré
P_EO^2	pression partielle d'oxygène dans l'air expiré
P_B	pression barométrique
47	tension saturante de la vapeur eau à 37°
K	coefficient de correction ATPS en STPD
$\bar{v}$	débit ventilatoire en ml/minute mesuré en circuit ouvert
S_aO^2	saturation en oxygène du sang artériel
$S\bar{v}O^2$	saturation en oxygène du sang veineux mêlé
Hb	quantité d'hémoglobine en grammes par 100 ml de sang
1,34	volume d'oxygène en ml combiné à 1 gramme d'hémoglobine

Cette méthode permet de mesurer avec une bonne approximation les valeurs absolues du débit cardiaque au repos chez les sujets ayant une circulation bronchique normale. Connaissant le débit cardiaque et la différence de pression entre artère et capillaire pulmonaire on peut ainsi avoir une idée des résistances artériolaires pulmonaires qui permettent de mieux connaître l'hémodynamique pulmonaire.

3) **Etude des gaz du sang.**

Nous avons effectué le plus souvent un seul prélèvement artériel, à l'aide d'une aiguille banale, dans l'artère humérale, plus rarement dans la fémorale. Cette étude présente un triple intérêt :

a) **Oxymétrie artérielle.**

La détermination de la teneur en oxygène de l'hémoglobine est indispensable chez un insuffisant respiratoire, afin de ne pas attribuer à une cause organique ce qui appartient à l'hypoxie dans le déterminisme de l'hypertension. Il est possible, par ailleurs, de faire inhaler au sujet, pendant quelques minutes, au masque, un mélange gazeux contenant 25 % d'oxygène pour faire la part entre le facteur fonctionnel et le facteur lésionnel : la valeur de la pression pulmonaire peut diminuer chez certains après retour à la normale de la saturation oxyhémoglobinée.

b) **Etude de la différence artério-veineuse en oxygène au repos.**

La teneur en oxygène de l'hémoglobine est exprimée en volumes pour 100 cc de sang et il faudra tenir compte du taux de l'hématocrite car elle varie avec la teneur en hémoglobine du sang. Le pourcentage moyen de saturation est de 94 à 96 % dans le sang artériel périphérique et la différence artérioveineuse de 16 à 22 % de saturation.

c) **Etude de la différence artério-veineuse à l'effort.**

Celle-ci augmente nettement par chute de la saturation oxyhémoglobinée du sang veineux, malgré un accroîssement de la consommation d'oxygène.

L'acidose, fréquemment observée à l'effort, se voit pour une lactacidémie supérieure à 25 mg pour 100.

4) **Calcul des résistances vasculaires.**

Nous avons vu que ce calcul était possible grâce à la

mesure du débit cardiaque. En effet, la résistance à l'écoulement d'un liquide dans un système de canaux est égale au quotient de la perte de pression entre les deux extrémités du système par le débit de ce liquide exprimé en unité de volume par unité de temps. Ainsi, la résistance artériolaire pulmonaire est égale à :

$$R = \frac{\text{Pm artère pulmonaire} - \text{Pm capillaire}}{\text{débit cardiaque cm3/s}} \times 1332$$

Elle est normalement de 50 à 100 unités Wiggers (unités en dynes secondes/cm — 5), la résistance pulmonaire totale (c'est-à-dire entre l'artère pulmonaire et le ventricule gauche) étant de 200 à 350 unités.

Cette valeur permet d'apprécier les possibilités d'adaptation du lit vasculaire pulmonaire.

5) **Calcul du travail ventriculaire.**

Ce travail s'exprime en joules/minute à partir de la formule suivante :

W = Pm artère pulmonaire x débit cardiaque x 0,1332. Il est de l'ordre de 10 joules/minute et d'un intérêt limité.

Après avoir défini par des critères chiffrés l'hypertension pulmonaire et avant d'en déduire les applications pratiques en pneumologie, il nous faut parler maintenant des incidents et des avantages du microcathétérisme cardiaque.

IV - INCIDENTS ET DANGERS

Nous avons vu que la mesure de la pression artérielle pulmonaire avait été possible dans 88 % des cas. Il s'agit maintenant de savoir quels sont les incidents techniques responsables des échecs, puis de définir les dangers de la méthode en les comparant à ceux du cathétérisme conventionnel.

A) CAUSES D'ECHEC.

Il nous faut d'abord parler d'un incident bénin, sans conséquence pour l'examen, mais fréquemment observé : l'amortissement des courbes. La valeur de la pression systolique est alors amputée de 3 mmHg, la diastolique augmentée de la même valeur, la pression moyenne n'étant donc pas perturbée. Cet incident semble presque toujours dû à la présence d'une bulle d'air dans la tête manométrique, l'embout du cathéter ou à quelque autre niveau que ce soit du système de transmission. L'expérience (68) a prouvé que les bulles siégeaient essentiellement au niveau du capillaire métallique et qu'il est nécessaire d'utiliser une seringue remplie de sérum physiologique que l'on placera sur le robinet surmontant la tête de mesure en agissant par mouvements de va-et-vient répétés sur le piston. Parfois, la courbe peut être amortie par un dépôt de fibrine à l'extrémité de la sonde.

Nous allons voir que les causes d'échec sont essentiellement dues à des difficultés de faire progresser la sonde soit au niveau du membre supérieur, soit à l'entrée du thorax, soit au niveau ventriculaire.

1) **Au niveau du membre supérieur.**

La veine peut être trop petite ou trop profonde, ou sinueuse, fragile, indurée par de nombreuses perfusions. Ponctionner dans ce cas la veine fémorale ou la sous clavière supprime l'inocuité de l'examen.

De plus, un spasme veineux par constriction au premier contact avec l'endothélium, peut s'observer et oblige l'opérateur à pousser rapidement la sonde au départ.

2) **Au niveau du creux axillaire ou sous claviculaire.**

Des mouvements de rotation ou d'abduction du bras et de la tête, des inspirations forcées ou des secousses de toux semblent favoriser la pénétration dans le thorax mais là encore, l'habitude de l'opérateur joue un rôle.

En effet, sur les 12 % d'échecs enregistrés au cours des 200 examens, 14 % ont été constatés dans les 100 premiers dont 8 à l'entrée du thorax et 6 par ponction veineuse impossible, alors que sur les 10 % d'échecs

dans les 100 dernières explorations, 4 seulement se voient à la pénétration intra thoracique pour 6 ponctions veineuses impossibles. C'est la raison pour laquelle nous préférons choisir au pli du coude une veine interne, les difficultés de passage axilaire paraissant être réduites.

3) **Les difficultés ventriculaires.**

Elles se voient dans :

— l'insuffisance triscupidienne où le jet régurgitant refoule à chaque systole la sonde dans l'oreillette ;
— les troubles du rythme ;
— l'insuffisance ventriculaire droite extrême qui ne permet plus au muscle d'accepter le volume de remplissage supplémentaire et qui voit la systole auriculaire produire un reflux en direction de la veine cave et refouler la sonde à chaque contraction.

Il faut, par ailleurs, signaler que les fausses routes dans le trajet veineux périphérique ou à contre courant dans la veine cave inférieure, sont rares, rapidement remarquées par l'absence de couche et résolues par un simple retrait. Par contre, plus fréquemment, les malformations thoraciques (scoliose, rétraction hémithoracique...), semblent favoriser les coudures veineuses et diminuer les chances de progression intra-thoracique.

L'interprétation des courbes est en général facile mais peut être rendue délicate par la présence de déflexions diphasiques, enregistrements des chocs mécaniques dus aux mouvements des valves ou au choc direct de la sonde sur la paroi.

Quelles sont les causes d'échec du passage artériel et capillaire ?

Il semble, d'après les statistiques faites par l'Ecole de Nancy, que l'artère pulmonaire est atteinte pratiquement dans tous les cas lorsque la pression artérielle pulmonaire systolique est basse, alors qu'elle est atteinte dans 64 % des cas lorsque la pression systolique est supérieure à 60 mmHg (27).

Le passage en position capillaire semble beaucoup plus difficile puisque les meilleures statistiques ne l'obtiennent que dans 54,5 % des cas. Ces échecs semblent dus à l'extrême souplesse de sonde ou à une pression élevée dans l'artère pulmonaire. Pour avoir cette position, certains conseillent d'agir vite tant que la sonde n'est pas encore ramollie par la température du corps (26).

B) DANGERS

Ils sont minimes et bénins par rapport au cathétérisme, classiques et au nombre de trois, si l'on exclue les oblitérations veineuses et les accidents infectieux que l'on rencontre dans les surveillances au long cours et en réanimation.

a) **Les troubles du rythme** sont en fait rares, si l'on exclue les fréquences extrasystoles dues à une boucle du cathéter dans le ventricule droit. FAIVRE a décrit trois cas de fibrillation auriculaire au flutter dont l'un a dû être réduit par choc. Par contre, il n'a été observé aucune arythmie complète au cours des 5 000 à 6 000 examens pratiqués selon le procédé de GRANDJEAN. Cette absence d'arythmies paraît d'autant plus significative que sur les 350 explorations personnelles de GRANDJEAN, un grand nombre avait été effectué sur des malades graves (infarctus, embolie...).

b) **La rupture du cathéter,** signalée par certains auteurs, est exceptionnelle et se voit par section sur le biseau de l'aiguille ou par traction un peu forte. Ce dernier cas, a été observé mais est resté unique sur 450 explorations (26). De plus, il s'agissait d'une exploration par la veine fémorale, un morceau de 30 cm resté endoveineux ayant contraint à une thérapeutique anticoagulante et antibiotique, sous monitoring, pendant quelques jours, s'est incorporé par la suite à la paroi veineuse.

c) **La constitution d'un nœud.** C'est un accident également exceptionnel qui peut survenir au moment où la sonde est dans le bras ou intra-cardiaque. Deux signes peuvent traduire la coudure de la sonde, premier temps

de constitution d'un nœud. Il s'agit de l'amortissement important des courbes avec chute des pressions et, dans un deuxième temps, l'absence de variations de pression et l'impossibilité de rinçage du cathéter. C'est le seul accident à redouter.

Au cours de plus de 200 examens que nous avons pratiqués, nous n'avons jamais rencontre de difficultés à retirer le microcathéter, ni observé la formation de nœuds. Ces accidents paraissent négligeables si on les compare à ceux du cathétérisme conventionnel : WENNEWOLD a constaté 30 arythmies cardiaques notables pour 1 000 cathétérisme cardiaques droits classiques avec deux cas de perforation cardiaque et deux décès, soit 0,45 pour mille, chiffre de 1,05 pour mille selon BRAUNWALD (33).

V - AVANTAGES ET INCONVENIENTS

A) LES AVANTAGES

C'est un examen de caractère moins impressionnant que le cathétérisme classique, rendant inutile toute prémédication. Il est non traumatisant, par simple ponction veineuse, d'ailleurs rendue indolore par l'anesthésie et respecte la veine. Il n'y a aucun risque de choc ou d'infection.

— La progression de la sonde passe inaperçue du malade à tel point que l'examen peut être pratiqué à son insu.

— Le microcathéter est parfaitement toléré dans les cavités cardiaques et peut être laissé en place pour une surveillance continue des pressions.

— Enfin, l'inutilité d'un amplificateur de brillance rend cette installation beaucoup moins coûteuse que celle rendue indispensable par les sondes opaques de COURNAND et il n'existe aucune contreindication pour la femme enceinte.

Tous ces caractères en font un examen qui peut être facilement répété et pratiqué chez des sujets gravement atteints (infarctus récent du myocarde, myocardite aiguë, embolie pulmonaire récente, intervention chirurgicale à cœur ouvert...).

B) LES INCONVENIENTS

Ils existent et ne doivent pas être négligés :

— L'examen est assez long, en moyenne 45 minutes, et demande une certaine patience et attention.

— Il est impossible de voir, donc de diriger la sonde, de la bloquer dans l'artère du poumon malade.

— La sonde étant trop petite pour injecter des substances radiologiques, il est impossible de pratiquer une angiographie.

Ces deux derniers inconvénients ont peu d'importance en Pneumologie.

— Enfin, nous avons vu qu'il existait un nombre négligeable d'échecs, l'impossibilité de mesurer la pression capillaire n'étant pas forcément gênante pour connaître l'état fonctionnel du ventricule gauche quand on connaît la pression télédiastolique de l'artère pulmonaire.

Pour conclure, nous citerons simplement les résultats obtenus par GRANDJEAN lors des 100 derniers examens (dont 88 réalisés en cabinet privé !) : un échec et 97 prises de pression artérielle pulmonaire.

VI - CONCLUSION

Si le cathétérisme classique est incomparable par la richesse et la précision de l'information sémiologique qu'il fournit, son coût en personnel qualifié et en équipements techniques ainsi que la charge physique qu'il impose au malade, sont tels, qu'il ne peut s'appliquer qu'à une certaine catégorie de sujets et cela à un nombre restreint de reprises (or parfois les conditions circulatoires et l'état fonctionnel des cardiopathies acquises gauches varient très vite). (34).

Or, le microcathétérisme par sa simplicité, sa bénignité, sa reproductibilité, la valeur de ses résultats (les courbes sont superposables à celles du cathétérisme de COURNAND), semble élargir les possibilités de surveillance hémodynamique en cardiologie, en chirurgie et en réanimation.

En effet, si cette méthode semble convenir à l'examen

de certaines cardiopathies simples — telles la communication interventriculaire, la communication interauriculaire, la persistance du canal artériel de BOTAL, les sténoses valvulaires pulmonaires (54) — alors qu'elle est insuffisante pour les cardiopathies cyanogènes (car la sonde ne peut être manœuvrée à contre courant), elle nous semble intéressante dans l'étude du cœur pulmonaire chronique et aigu, de l'hypertension pulmonaire, donc pour chiffrer l'éventuel retentissement des affections broncho-pulmonaires. C'est ce que nous allons essayer de montrer maintenant.

Troisième partie :

MICROCATHETERISME ET HYPERTENSION PULMONAIRE

I - INTRODUCTION

Nous venons d'insister sur la simplicité et la reproductibilité du microcathétérisme. Aussi, allons-nous essayer d'en tirer des conclusions simples, de dégager les applications pratiques de cet examen, à savoir sa valeur pronostique dans l'hypertension artérielle pulmonaire.

Dans une première partie, nous définirons l'hypertension artérielle pulmonaire, sa pathogénie, ses aspects radiocliniques, ses étiologies. Ensuite, nous verrons les moyens qui permettent de suspecter une hypertension pulmonaire avant de pratiquer un microcathétérisme, grâce aux nombreux travaux qui ont établi des corrélations radiologiques, électriques, fonctionnelles, isotopiques et hémodynamiques dans l'hypertension pulmonaire. Enfin, nous verrons les applications pratiques du microcathétérisme en pneumologie grâce à des observations où l'hypertension pulmonaire a pu être chiffrée, décelée et suivie dans son évolution.

II - HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE

« L'hypertension est le lien indispensable entre l'affection pulmonaire et le retentissement cardiaque : c'est la cause directe du cœur pulmonaire chronique » (2), défini par l'OMS comme « l'hypertrophie du ventricule droit provoquée par des maladies retentissant sur la fonction ou la structure du poumon ou sur les deux, à l'exception des lésions pulmonaires secondaires à des maladies affectant primitivement le cœur gauche ou à des maladies cardiaques congénitales » (57).

1) PATHOGENIE

La pression pulmonaire étant réglée par deux facteurs essentiels, le débit sanguin et la résistance du réseau vasculaire, il est logique de diviser les hypertensions pulmonaires en deux groupes principaux : celles qui sont conditionnées essentiellement par un accroîssement du débit et celles qui sont essentiellement secondaires à une élévation des résistances (schéma). Dans ces dernières, nous ne parlerons que des hypertensions dues à une augmentation de la résistance dans les segments capillaires ou artériels du réseau vasculaire. En effet, celles qui sont liées à une élévation de la résistance en aval du réseau capillaire sortent du cadre de notre étude. (Obstructions acquises ou congénitales des veines pulmonaires, hypertension auriculaire ou ventriculaire gauche), bien qu'elles se compliquent souvent d'une hypertension pré-capillaire secondaire (19, f).

a) **Hypertension par augmentation du débit cardiaque.**

En raison de la grande distensibilité du lit vasculaire pulmonaire et de la chute de résistance qui accompagne l'accroissement du débit sanguin, l'hypertension d'origine hypercinétique sera faible ou n'apparaîtra que pour des débits élevés, si les vaisseaux pulmonaires sont normaux. Deux conditions s'accompagnent essentiellement d'une élévation du flux pulmonaire : l'effort physique et les cardiopathies congénitales à shunt gauche-droit.

Une augmentation du débit cardiaque au repos, secondaire à l'hypoxie rencontrée au cours des bronchopneupathies chroniques et plus précisément au cours de l'emphysème (38) est souvent retenue comme mécanisme possible de l'hypertension artérielle pulmonaire. Le débit cardiaque augmenterait par deux mécanismes :

— soit une augmentation de la fréquence,

— soit une augmentation du volume systolique.

C'est par ce biais que l'augmentation du volume sanguin peut venir jouer un rôle dans le comportement du débit.

La répercussion hémodynamique de l'augmentation du volume systologique bien que faible est indiscutable. Certains (59), font état dans des publications récentes d'une diminution du volume systologique chez certains bronchitiques chroniques et de la valeur sensiblement normale de la masse sanguine pulmonaire. Une fréquence cardiaque élevée vient pour un certain temps compenser ce déficit du volume systologique mais ne majore pas par elle-même le débit cardiaque.

b) **Hypertension par augmentation de la résistance précapillaire :**

Ce groupe est caractérisé par une pression capillaire normale et donc un gradient artério-capillaire élevé, l'augmentation de la résistance dans les segments capillaires ou artériolaires du réseau pulmonaire pouvant être due à une réduetion du parenchyme ou des vaisseaux pulmonaires, ou à une vasoconstriction. Nous allons donc envisager d'une part les lésions anatomiques et d'autre part, l'importance qu'il faut accorder au phénomène fonctionnel vasomoteur.

1) **Les lésions anatomiques** (parenchymateuses et vasculaires).

— Réduction chirurgicale du parenchyme pulmonaire. La réserve de distensibilité vasculaire est telle que l'hypertension n'apparaîtra, lorsque le lit vasculaire restant est normal, que pour des réductions importantes du parenchyme entraînant dans les vaisseaux restant un débit

fortement accru. Il a été prouvé expérimentalement, qu'une réduction de 75 % du parenchyme n'entraîne une élévation de pression que de 17 % de la pression préopératoire (36) : C'est ainsi qu'on observa fréquemment chez l'homme une pression artérielle pulmonaire de repos normale après pneumectomie.

— Destruction du parenchyme pulmonaire par un processus pathologique diffus (19, f).

S'il est fréquent d'observer une pression normale chez les patients porteurs d'une tuberculose pulmonaire localisée, il n'en est pas de même dans les affections diffuses du parenchyme, notamment dans l'emphysème diffus. Il existe dans ce cas, une réduction du lit capillaire associée à la destruction du tissu pulmonaire. Cependant, il ne semble exister aucune corrélation entre le degré de l'emphysème anatomique et l'importance de l'hypertrophie ventriculaire droite (14), et cette réduction quantitative du réseau capillaire semble donc être un facteur plus aggravant que déterminant. C'est le cas dans certaines pneumoconioses, fibroses et collagénoses.

— Les obstructions vasculaires.

* La compression des petits vaisseaux pulmonaires par les bulles d'emphysème ou des gros vaisseaux par des processus pathologiques de voisinage (tumeur, anévrysme...) peut aggraver la situation fonctionnelle résultant d'une destruction du réseau capillaire.

* L'obstruction vasculaire peut aussi résulter d'une lésion primitive des parois artérielles réduisant fortement la lumière des vaisseaux. Les lésions siégeraient sur les artères musculaires de petit et de moyen calibre et consisteraient en une hypertrophie de la média avec épaississement des limitantes élastiques interne et externe associée souvent à une endartérite concentrique de l'intima. Lésion anatomique essentielle, ces altérations sténosantes ne peuvent cependant être considérées comme la cause même initiale de l'augmentation des résistances mais plutôt comme une conséquence de la vaso-constriction hypoxique et ne feraient que pérériser ces résistances après la disparition éventuelle du stimulus hypo-

xique (29). Il y aurait également des lésions au niveau des artères élastiques de plus d'un mm de diamètre : celles-ci seraient dilatées avec artériosclérose intéressant essentiellement l'intima sous forme de plaques lipidiques qui tendent à se calcifier.

De mécanisme mal connu, l'hypertension artérielle pulmonaire « primitive » représente, par la pureté de ces lésions, la forme la plus évocatrice de ces lésions. Il faut souligner le contraste qui oppose l'importance des atteintes artérielles à l'intégrité relative des autres segments vasculaires — capillaire et veineux — et du parenchyme pulmonaire (56).

* Une cause particulièrement importante d'oblitération massive ou diffuse du lit vasculaire du poumon, est représentée par l'embolie pulmonaire, qu'il s'agisse d'un volumineux embol ou d'embols plus petits et nombreux. Le mécanisme de l'hypertension artérielle pulmonaire aiguë reste discuté. Mais ces dernières années, l'attention a été fortement attirée sur l'embolie récurrente, par embols d'une thrombose du membre inférieur, du bassin ou de l'oreillette droite, causes insidieuses d'une hypertension artérielle pulmonaire chronique secondaire à une obstruction progressive du lit vasculaire, menant à une surcharge ventriculaire droite progressive et au tableau du cœur pulmonaire chronique à évolution rapide (49). Certains ont (6) également signalé la fréquence relative des thromboses au cours des bronchopneumopathies chroniques.

— L'élasticité des gros vaisseaux.

Certains ont pu incriminer comme mécanisme responsable de l'hypertension, la perte de l'élasticité des artères pulmonaires, estimant que devant une augmentation du débit cardiaque, la perte de capacité de distension entraînerait une augmentation des résistances vasculaires à l'écoulement. HARVEY et ENSON (38), ont refuté cette hypothèse de façon indiscutable et une éventuelle altération de l'élasticité artérielle ne peut être retenue comme mécanisme responsable.

— Anastomoses artério-artérielles.

On comprend aisément que le sang bronchique distri-

bué sous une pression égale à la pression systématique, augmente par là-même la pression pulmonaire. C'est ce qui semble devoir expliquer l'hypertension constatée dans certaines affections où la circulation bronchique est particulièrement développée (bronchectasies, cancers, cavernes tuberculeuses).

2) **La vasoconstriction artériolaire.**

L'existence d'une vasomotricité dans le réseau vasculaire du poumon reste très discutée chez l'homme. Cependant, du point de vue expérimental, le rôle de l'hypoxie, de la PC02 et du pH est admis par tous les auteurs. Nous ne reviendrons pas sur le rôle vasoconstricteur de la sérotonine sur la circulation pulmonaire, celui-ci a déjà été envisagé.

— **L'hypoxie.**

Elle représente le facteur de loin le plus important, dans la génèse de l'hypertension (25), importance signalée dès 1946 par VON EVLER et LILJESTRAND et confirmée depuis par de nombreux travaux expérimentaux.

En effet, l'hypoxie aiguë entraîne une hypertension avec accélération du débit cardiaque qui est proportionnelle au degré de l'hypoxie (53). Cependant, la sensibilité à l'hypoxie paraît très variable d'un sujet à l'autre (70). En pathologie, l'étude des corrélations entre l'hypoxie et pression pulmonaire montre une assez bonne concordance (60).

L'action de l'hypoxie a été envisagée principalement pour expliquer l'hypertension artérielle pulmonaire qui accompagne les affections entraînant de l'hypoventilation alvéolaire. Le rôle de ce facteur fonctionnel, surajouté aux lésions anatomiques des vaisseaux, est surtout invoqué dans l'emphysème mais aussi, dans d'autres affections parenchymateuses, pleurales ou thoraciques entraînant un trouble ventilatoire. L'accroîssement de l'hypertension au cours des épisodes cyanogènes d'exacerbation des affections broncho-pulmonaires chroniques est un argument en faveur du rôle de l'hypoxie alvéolaire, surtout que la pression artérielle pulmonaire et la satu-

ration oxyhémoglobinée s'aggravent parallèlement (35), surtout lorsque l'hypoxie est franche, inférieure à 90 %. En effet, il existe une relation linéaire, par suite du réflexe alvéolo-vasculaire de VON EVLER, entre les valeurs de la tension alvéolaire de l'oxygène et celle de la pression moyenne dans l'artère pulmonaire. Cependant, corrélation n'est pas raison, les deux phénomènes peuvent être la conséquence d'une cause commune (anatomique, par exemple). D'ailleurs, l'absence de chute de la pression pulmonaire lors de l'inhalation d'oxygène en cas d'hypertension est un argument — le seul — qui plaide contre l'action pressive de l'oxygène. En réalité, cet effet est masqué par l'hypercapnie et l'acidose secondaire à l'hyperoxygénation.

— **L'hypercapnie et l'acidose.**

Il est actuellement établi que c'est l'augmentation de la concentration en ions H+, plus que l'hypercapnie elle-même, qui est hypertensive. Mais surtout, on a pu montrer (37), qu'en cas d'hypoxie réduite, la pression pulmonaire est peu sensible à l'acidose, alors qu'en cas de forte hypoxie, elle l'est extrêmement. L'inverse étant également vrai, la sensibilité de la pression pulmonaire à l'acidose est donc d'autant plus grande que l'hypoxie est plus élevée et vice-versa. Cette action serait nette en dessous de 86 % pour la Sa02 et de 7,30 pour le pH.

L'acide lactique produit en excès à la périphérie du muscle hypoxique, serait un générateur d'ions H+ et serait hypertenseur, surtout en cas d'hypoxie (7).

En fait, si ces deux mécanismes, lésions anatomiques et vasoconstriction, s'associent fréquemment au cours de l'évolution, il faut :

— D'une part, faire une place plus grande aux facteurs anatomiques, mécaniques dans la régulation de la pression artérielle pulmonaire, la vasoconstriction paraissant peu importante dans les conditions normales .
— D'autre part, bien distinguer à côté de ces mécanismes primaires, des mécanismes secondaires

(thrombose artérielle pulmonaire, artériosclérose, anastomoses artérielles broncho-pulmonaires), probablement à l'hypertension elle-même et qui l'entretiennent en l'aggravant, réalisant ainsi un véritable cercle vicieux.

Actuellement, certaines études feraient jouer un rôle à de nouveaux facteurs comme :

— l'hypervolémie et la polyglobulie, agents de surcharge et d'hyperviscosité génératrices d'hypertension,

— des facteurs « mécaniques » et notamment l'augmentation des pressions alvéolaires et intra-thoraciques par suite de l'accroissement considérable des résistances à l'écoulement dans les voies aériennes,

— un facteur cardiaque : le myocarde souffrant de l'hypoxie, il y aurait une mauvaise adaptation du débit à l'effort.

2) ASPECTS RADIOCLINIQUES ET ELECTRIQUES

Nous allons envisager maintenant l'hypertension pulmonaire sur le plan clinique, radiologique et électrique.

A) **Examen clinique.**

Il convient de remarquer d'emblée que les signes cliniques seront d'autant plus nets que l'hypertension est élevée, qu'aucun signe n'est pathognomonique et que chacun d'eux peut être masqué ou simulé par ceux de la maladie causale (16).

1) **Symptômes subjectifs.**

Une des caractéristiques essentielles des symptômes est leur extrême intensité à l'effort, même minime, contrastant avec l'absence de toute gêne au repos : la dyspnée d'effort sans orthopnée notable, l'asthénie et la fatigabilité constituent les plaintes les plus fréquemment décrites. Dans certains cas surviennent des crises d'angor ou des syncopes à l'effort, sans que l'origine de ces symptômes ne soit très claire (19, f). Les hémoptysies, les troubles de la voix par compression du nerf laryngé

par dilatation de l'artère pulmonaire ou la fragilisation bronchopulmonaire saisonnière, ne sont guère plus spécifiques de l'hypertension pulmonaire.

2) **Signes physiques.**

Ils sont également assez pauvres dans l'ensemble :

- on peut observer au niveau des oreilles, du nez, des lèvres et des ongles une cyanose plus ou moins parallèle à l'hypertension ;
- la palpitation thoracique des deuxième et troisième espaces intercostaux gauches peut constater un soulèvement systolique de la paroi par dilatation de l'artère pulmonaire, hypertrophie de l'infundibulum et de la chambre de remplissage du ventricule droit ;
- à l'auscultation, en dehors des signes de l'affection causale qui peuvent être modifiés par ceux de l'hypertension pulmonaire, on distingue :

— Des signes d'hypertension pulmonaire comme :

- l'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire, inconstant mais évocateur, en fait, le plus caractéristique ;
- un souffle systolique d'éjection pulmonaire troublée, souvent associé ;
- l'adjonction d'un souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle ou souffle de GRAHAM STEEL, hautement évocateur si on a éliminé un souffle d'insuffisance aortique de siège atypique ;
- un quatrième bruit, responsable d'un « rythme de galop présystolique ».

— Des signes de défaillance droite et d'insuffisance tricuspidienne, souffle systolique qui débute au niveau du premier bruit et s'étend jusqu'à la composante pulmonaire du deuxième bruit qu'il dépasse légèrement.

B) **Signes radiologiques.**

Le cliché doit être pris de face en inspiration forcée.

L'hypertension artérielle pulmonaire modifie de façon caractéristique l'aspect radiologique du cœur et de la circulation pulmonaire sans qu'aucune anomalie radiologique n'ait de rapport avec le stade évolutif (65).

La radiographie standard peut objectiver les signes suivants (31) :

— La dilatation éventuelle de l'oreillette droite qui élargit et arrondit l'arc inférieur droit.

— L'hypertrophie du ventricule droit qui peut élargir l'arc inférieur gauche.

Ce sont là des signes indirects d'hypertension qui traduisent en fait le retentissement cardiaque de l'affection. Plus spécifiques de l'hypertension seraient les aspects suivants :

* L'hypertrophie du tronc et des branches principales de l'artère pulmonaire. L'artère pulmonaire dilatée rend l'arc moyen gauche rectiligne ou convexe. L'hypertension est probable lorsque le diamètre de la branche descendante de l'artère pulmonaire droite (mesuré 2,5 cm au-dessous du point de bifurcation), atteint ou dépasse 15 mm. Des valeurs supérieures à 16,5 cm ne se rencontrent que chez les hypertendus. Ces mesures pratiquées à gauche n'ont aucune valeur.

La pulsatilité de ces vaisseaux est quasi normale. Une telle dilatation peut se voir en l'absence d'hypertension lorsque le débit pulmonaire est accru, par exemple dans les shunts gauche-droit, mais dans ce cas la pulsatilité est importante.

Certains (60), ont proposé de mesurer directement le diamètre des artères pulmonaires droite et gauche et considéré le chiffre de 30 mm comme la limite inférieure de l'hypertension pulmonaire.

* La distance séparant la bifurcation des artères pulmonaires serait plus grande chez les sujets hypertendus que chez les sujets normaux. Un travail nancéen (31) a relevé les valeurs de 9,8 cm chez les normotendus et de 10,7 cm chez les hypertendus, ce qui est une différence significative, une valeur supérieure à 10,5 cm étant un signe très probable d'hypertension pulmonaire.

* Enfin, l'aspect des branches périphériques de l'artère

pulmonaire : étroites, irrégulières, immobiles avec des champs pulmonaires éclaircis à la périphérie, caractérise l'hypertension artérielle pulmonaire secondaire à une vasoconstriction ou à une oblitération pulmonaire.

Le rétrécissement brutal des artères au niveau de la « queue du hile droit », la disproportion entre les branches centrales dilatées et les branches périphériques étroites constitue un aspect fort caractéristique de l'hypertension due à un accroissement des résistances artériolaires pulmonaires.

* par ailleurs, on peut noter les stigmates de la lésion originelle : altérations parenchymateuses dans les affections pulmonaires chroniques, dilatation de l'oreillette gauche, nodules pulmonaires calcifiés...

C) **L'électrocardiogramme.**

Il n'existe aucun signe directement en rapport avec l'hypertension. Le tracé électrique ne peut renseigner que sur le retentissement cardiaque droit de l'affection (66).

L'étude d'un électrocardiogramme à la recherche des signes de cœur pulmonaire chronique doit être systématique et comporter :

— L'axe électrique par la recherche de l'axe de QRS, des signes de rotation horaire (aspect S1 Q3) et du cœur pointe arrière (S1, S2, S3).

— Les modifications de l'onde P : onde P en D2 supérieure à 2,5 mm — aspect $P2 > P3 > P1$ — analyse de l'onde P en V1 retenue comme pathologique lorsqu'elle est supérieure à 1,5 ou d'une morphologie isophasique ou entièrement négative avec deux pics, ou entièrement positive avec deux pics.

— La recherche des critères classiques d'hypertrophie ventriculaire droite (55).

- AQRS supérieur à 110° (ou à 90° seulement si T est négatif en D3) ;
- Onde R supérieure à 7 mm et onde S inférieure à 2 mm en V1 ;
- Aspect de prédominance ventriculaire droite

associant une déviation droite d'AQRS et une onde T négative en D2, D3, Vf ;
- Aspect rS de V1 à V6 ;
- Persistance d'une onde S en V5, V6 avec rapport R/S inférieur ou égal à 1 en V5 ou inférieur ou égal à 2 en V6 ;
- Onde T négative de V1 à V3 minimum ;
- Bloc de branche droit incomplet avec hypertrophie ventriculaire droite associée, c'est-à-dire une onde R', supérieure à 10 mm ou tout simplement prépondérante.

Devant l'existence de trois signes associés, on peut retenir le diagnostic de cœur pulmonaire chronique net.

Deux signes font porter le diagnostic de cœur pulmonaire chronique probable.

Un seul signe est sans valeur formelle sur la lecture d'une seul électrocardiogramme.

Les signes prémonitoires du cœur pulmonaire chronique peuvent être :
- des anomalies positionnelles ;
- des anomalies de l'onde P — qui semblent être le plus fréquemment rencontrées (8) ;
- et/ou un seul des critères de l'hypertrophie ventriculaire droite.

Non seulement les signes électriques ne peuvent pas rendre compte de façon précoce des répercussions hémodynamiques des bronchopneumopathies chroniques sur le cœur droit (en effet le rapport des masses ventriculaire gauche et droite est de 3/1 ; il faut donc une hypertrophie droite importante pour que celle-ci, inversant le rapport des forces, puisse se manifester électriquement), mais encore l'électrocardiogramme peut rester dans les limites normales chez des sujets dont la pression pulmonaire est nettement accrue. Pour certains auteurs, le tableau électrocardiographique d'hypertrophie droite ferait constamment défaut, lorsque la pression moyenne de l'artère pulmonaire est inférieure à 30 mmHg alors qu'il serait de règle pour une pression supérieure à 50 mmHg.

Certes, il n'est pas question de faire ici le procès de l'électrocardiogramme mais, comme le dit GARDERE (30), « il ne viendrait à l'esprit de personne d'apprécier l'hypertension artérielle systématique par l'EC.G. »

Comme nous venons de le voir, les aspects radio-cliniques et électriques de l'hypertension artérielle pulmonaire sont peu évocateurs. Ils permettent cependant de reconnaître souvent l'hypertension malgré ses étiologies très variables que nous allons envisager maintenant.

3) ETIOLOGIE

Il nous faut tout d'abord faire une place particulière à l'hypertension artérielle pulmonaire primitive survenant en l'absence de toute maladie cardiaque ou pulmonaire décelable. De mécanisme mal connu, elle représente la forme la plus évocatrice de la maladie, par la pureté des lésions anatomiques, fonction de leur autonomie et par leur importance liée à l'élévation tensionnelle majeure qui les conditionne (56). Cette hypertension pulmonaire idiopathique familiale ou non, plus fréquente chez la femme (80 % des cas, selon YU et ses collaborateurs), pose un problème étiologique sur lequel l'imagination des auteurs peut se donner libre cours : infection, micro-embolies répétées, exacerbation locale d'une artériopathie diffuse, communication vasculaire broncho-pulmonaire, artérite allergique ou auto-immune. Les hypothèses les plus intéressantes semblent être l'idée d'un état foetal persistant (l'artère pulmonaire conservant dans cette forme congénitale la structure « aortique » qu'elle possède à l'état fœtal) et surtout d'une maladie vasospatique pulmonaire, peut être liée à une hyperactivité sympathique (46).

Le diagnostic d'hypertension artérielle pulmonaire primitive ne peut être posé qu'après avoir éliminé toutes les causes possibles d'hypertension pulmonaire, les étiologies les plus difficiles à éliminer étant la maladie thrombo-embolique et certaines fibroses pulmonaires.

Nous allons maintenant brosser un rapide tableau des affections pouvant entraîner une hypertension pulmonaire. Trois groupes (64) :

— Les cardiopathies gauches.

La sténose mitrale est la cause la plus fréquente. Viennent ensuite l'insuffisance mitrale, les atteintes de la valve aortique et toutes les autres affections entraînant une insuffisance ventriculaire gauche (hypertension artérielle, insuffisance coronarienne essentiellement). Enfin, les tumeurs de l'oreillette gauche, les compressions ou les thromboses de la veine pulmonaire, les constrictions péricardiques par fibrose ou épanchement.

— Les shunts gauches-droits.

Parmi les maladies cardiovasculaires comportant une communication entre les deux circulations : la communication interauriculaire, interventriculaire, le canal artériel, le canal atrioventriculaire commun, les fistules aorto-pulmonaires congénitales ou traumatiques. Parmi les causes moins fréquentes : truncus artériosus, ventricule unique, transposition des gros vaisseaux, rupture du sinus de Valsava dans l'oreillette ou le ventricule droit, fistule artério-veineuse périphérique ou pulmonaire.

— Les affections artérielles pulmonaires et les bronchopneumopathies chroniques.

Nous les classerons en (48) :

* **Bronchopneumopathies obstructives :** ce terme regroupe des affections du parenchyme pulmonaire très diverses mais qui ont un caractère commun : la diminution du rapport VEMS/CV. Ce sont principalement les bronchites chroniques, l'asthme bronchique et les différentes formes d'emphysème.

* **Affections pulmonaires avec syndrome restrictif :** ce chapitre groupe les malformations du squelette thoracique (qui associent souvent une cyphose et une scoliose du rachis à des déformations costales). Les fibroses pulmonaires primitives ou secondaires (pneumoconioses, sarcoïdoses...) et les obésités monstrueuses du syndrome dit de « PICKWICK ».

* **Enfin, les obstructions artérielles pulmonaires** représentées essentiellement par la maladie thrombo-embolique, plus rarement par l'artérite pulmonaire thrombosante primitive sans thromboses périphériques.

Dans les bronchopneumopathies chroniques obstructives, l'hypertension artérielle pulmonaire est surtout due à une hypoxie avec hypercapnie réalisant un effet shunt, alors que dans le second et le troisième groupe, elle est surtout la conséquence de l'amputation du lit vasculaire.

III - CORRELATIONS

Si l'hypertension pulmonaire peut être primitive ou se manifester au cours d'un certain nombre d'affections aiguës, elle complique le plus souvent l'évolution de la plupart des affections broncho-pulmonaires chroniques arrivées à un certain stade. L'absence de spécificité radio-clinique, le caractère tardif d'apparition des signes électrocardiographiques du retentissement ventriculaire droit, leur éventuelle atypie ont poussé de nombreux auteurs à confronter l'aspect radiologique, électrique, les données de l'exploration ventilatoire, isotopique, du dosage des gaz du sang et le chiffre de pression artérielle pulmonaire-moyenne afin de savoir si on peut toutefois suspecter de façon valable une hypertension pulmonaire avant la pratique du microcathétérisme.

1) LA RADIOGRAPHIE

Elle serait, pour TOURREAU (68), d'un apport précieux et notamment :

— la mise en évidence d'un diamètre de la branche inférieure de l'artère pulmonaire droite, mesuré à 2,5 cm du point de bifurcation, supérieur à 16,5 cm ;
— ou d'une distance de bifurcation des artères pulmonaires supérieure à 10,5 cm.

HICKEN a trouvé une variation sensiblement parallèle du diamètre transhilaire et de la pression artérielle pulmonaire moyenne. Récemment, CARLES (8) n'a pas retrouvé de façon aussi nette ces constatations : tous les mala-

des ayant une hypertension pulmonaire supérieure à 30 mmHg avaient un diamètre très élevé entre 115 et 125 mm mais 19 malades non hypertendus avaient un diamètre supérieur à 115 mm.

2) L'ELECTROCARDIOGRAMME

Un électrocardiogramme normal peut se rencontrer en cas d'hypertension artérielle pulmonaire moyenne chez un pulmonaire chronique. La plupart des auteurs et notamment JOHNSON (43) n'ont jamais observé de signes d'hypertrophie ventriculaire droite lorsque la pression pulmonaire restait inférieure à 30 mmHg, alors que le tableau électrique de cœur pulmonaire net est toujours présent en cas d'hypertension supérieure à 50 mmHg et beaucoup plus fréquent en cas de surcharge diastolique ventriculaire.

L'école lilloise (71) a étudié les signes électrocardiographiques en fonction du chiffre de pression artérielle pulmonaire moyenne et a retenu les éléments suivants :

— l'axe de QRS est toujours supérieur à 90° pour des pressions artérielles pulmonaires moyennes supérieures à 30 mmHg ;
— une onde R ou R' en V1 d'une amplitude de 10 mm, ou une onde T négative en V1, V2, V3 signe un chiffre élevé de pression ;
— l'aspect rS de V1 à V6 n'est jamais observé lorsque le chiffre est normal.

3) LA SPIROGRAPHIE

Cet examen, qui doit être pratiqué systématiquement chez tout patient suspect d'hypertension artérielle pulmonaire, ne permet pas de prédire le niveau de la pression pulmonaire au repos. PERRIN-FAYOLLE (60) insiste sur l'absence totale de corrélation linéaire entre la pression pulmonaire au repos et tous les paramètres ventilatoires, ce qui n'est pas l'avis de TOURREAU (68), VANDEVENNE (70) et l'école lilloise ont trouvé une très grande fréquence d'hypertension artérielle pulmonaire moyenne pour un Tiffeneau inférieur à 50 %.

4) LA MESURE DE DIFFUSION PULMONAIRE

LOCKHART (52), grâce à une étude par l'analyse factorielle des correspondances, montre que le test au CO « ne semble pas intervenir dans la discrimination entre les normaux et les hypertendus pulmonaires ».

5) GAZ DU SANG ARTERIEL PERIPHERIQUE

Si l'hypoxie sans hypertension pulmonaire est très fréquente, il existe un certain parallélisme entre la gravité de l'hypoxie et l'importance de l'hypertension pulmonaire, notamment pour des chiffres de Sa O2 égale ou inférieure à 85 %. Les opinions divergent quant à la valeur de la Pa CO2. SCOTT et KAPLAN estiment d'ailleurs que le chiffre de pression artérielle pulmonaire évoluerait dans le même sens que Sa O2, tandis que LENEGRE et ses collaborateurs ont obtenu un taux moyen de Sa O2 de 87 % pour des observations de cœur pulmonaire chronique recueillies à la phase initiale.

6) LA SCINTIGRAPHIE

La comparaison de ce test avec la pression artérielle pulmonaire moyenne n'est pas significative. Une scintigraphie normale ne permet pas d'exclure une hypertension, l'hypertension se traduisant surtout par des troubles diffus bilatéraux.

En pratique courante, seules la radiographie standard et la gazométrie permettent de suspecter l'hypertension artérielle pulmonaire mais presque toujours à un stade déjà évolué. Seul le cathétérisme peut dépister tôt le retentissement hémodynamique d'une bronchopneumopathie chronique.

IV - APPLICATIONS

Comme nous le disions au début de cette étude, le microcathétérisme a remis en selle l'hypertension pulmonaire. L'intérêt de cet examen est évidemment de permettre le dépistage précoce du retentissement hémody-

namique et de suivre son évolution pas à pas mais ne doit pas faire oublier pour autant quelques applications particulières notamment en cardiologie, en réanimation respiratoire, en chirurgie thoracique et dans le diagnostic de certaines affections bronchopulmonaires.

1) APPLICATIONS PARTICULIERES

a) **En cardiologie :** Certes, ce n'est pas l'objet de notre étude que de parler des indications de cet examen en cardiologie mais nous signalerons cependant l'intérêt du microcathétérisme dans (54) :

— la surveillance itérative des cardiopathies valvulaires,
— l'exploration de l'insuffisance cardiaque pour le diagnostic et la surveillance,
— l'exploration hémodynamique des coronariens,
— la conduite du traitement du choc cardiogénique,
— le diagnostic de certaines tachycardies.

b) **En réanimation respiratoire** (42) : Nous avons vu qu'il était possible, avec des techniques d'asepsie rigoureuses, de laisser en place un cathéter, afin de surveiller des paramètres hémodynamiques comme la pression veineuse centrale ou la pression artérielle pulmonaire.

En effet, la pression veineuse centrale correspond au retour veineux offert au cœur droit et renseigne sur le volume sanguin efficace et l'état fonctionnel du cœur droit. Elle s'abaisse en cas d'hypovolémie vraie ou d'hypotension veineuse et s'élève en cas d'apport liquidien excessif ou de défaillance cardiaque droite. Cette mesure est donc intéressante à connaître chez un sujet présentant une hémorragie, un collapsus ou une défaillance myocardique pour la surveillance du traitement.

Il est également intéressant de connaître la fonction cardiocirculatoire d'un insuffisant respiratoire chronique en décompensation aiguë. En effet, il s'agit d'une insuffisance cardiaque avec débit cardiaque élevé (pour compenser l'hypoxie tissulaire) et hypertension artérielle pulmonaire (par vasoconstriction pulmonaire secondaire à l'hypoxie et à l'acidose, comme nous l'avons vu) sans

modification de la pression artérielle systématique. La connaissance de ces paramètres permet donc le diagnostic et la surveillance du traitement.

c) **En chirurgie thoracique** : La valeur de la pression pulmonaire est devenue en milieu chirurgical l'un des critères habituels de l'évolution d'une insuffisance respiratoire et l'on tend à lui donner une signification pronostique pré-opératoire.

Le devenir de l'opéré en fonction de la pression pulmonaire moyenne pré-opératoire a été étudié par RANSON-BITKER (61). La comparaison des pourcentages de décès post-opératoires montre une nette différence entre les normotendus et les hypertendus : 1,3 pour 100 contre 4,5 pour 100. Si l'on compare le pronostic des pneumonectomies et des exérèses plus limitées, la mortalité post-opératoire est de 2,3 pour 100 dans le premier cas lorsque la pression est normale et s'élève à 11 pour 100 lorsqu'elle est élevée. Pour la lobectomie, la mortalité est pratiquement nulle en cas de pression normale et monte à 5,4 pour cent en cas de pression élevée.

Cette étude confirme le pronostic péjoratif d'une élévation de la pression moyenne avant intervention thoracique. Cependant :

— l'hypertension pulmonaire n'est pas à elle seule une contrindication opératoire, la saturation oxyhémoglobinée pré-opératoire semblant être aussi un facteur important du pronostic ;

— en cas d'hypertension pulmonaire, la contrindication opératoire ne serait donc absolue que lorsqu'il existe des modifications circulatoires du côté présumé sain ; d'où l'intérêt des renseignements obtenus par blocage de l'artère pulmonaire du côté à opérer. Si le microcathétérisme ne permet pas cette mesure ,la simplicité de l'examen et les résultats obtenus en font une méthode de choix dans le bilan pré-opératoire.

d) **En pneumologie** : Nous voudrions envisager maintenant deux aspects particuliers du microcathétérisme en pneumologie :

— sa place dans l'expertise, notamment des pneu-

moconioses ;

— sa valeur diagnostic dans l'embolie pulmonaire et l'hypertension artérielle pulmonaire primitive.

— Si le microcathétérisme ne peut le plus souvent apporter d'élément bien probant lors de la première demande de réparation d'une pneumoconiose, il devient particulièrement intéressant au cours de certaines demandes d'aggravation. Accepter ou refuser une demande d'aggravation sur la majoration des plaintes ou de l'aspect radiologique semble peu objectif par rapport à la réalité chiffrée qu'apporte le microcathétérisme (4).

En pratique, s'il est inutile de cathétériser les pneumoconiotiques à V.E.M.S. inférieur à 1 000 ml qui sont toujours hypertendus pulmonaires cette exploration permet le diagnostic précoce de retentissement cardiaque lors de silicoses pseudotumorales à fonctions ventilatoire bien conservée et même chez certaines micronodulaires (rarement hypertendues).

— Le diagnostic de l'hypertension artérielle pulmonaire primitive, dont nous avons évoqué par ailleurs la difficulté, sera confirmé et précisé par la mesure de la pression par microcathétérisme.

— Certes, l'embolie pulmonaire représente la cause la plus habituelle du cœur pulmonaire aigu mais les formes frustres, à symptomatologie pauvre, sont fréquentes. La découverte d'une hypertension pulmonaire par mise en place d'un cathéter, même si la pression veineuse centrale est normale, évoque fortement le diagnostic d'embolie pulmonaire.

Il faut noter que le degré de l'hypertension artérielle pulmonaire dans l'embolie pulmonaire est variable, reflet momentané et partiel des perturbations hémodynamiques, son intérêt pronostique ne paraît pas comparable à l'angiographie ou à la scintigraphie pulmonaire (67).

2) INTERET ET VALEUR PRONOSTIQUE DU MICROCATHETERISME DANS LES BRONCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES.

a) Le microcathétérisme, pratiqué dans un bilan fonc-

tionnel respiratoire, fait de la pression pulmonaire, qu'elle soit normale ou évidente ,une réalité chiffrée.

Exemples :

M. SAM..., 54 ans est hospitalisé pour bilan d'un asthme tardif, à dyspnée continue.

A l'enrée dans le service, le malade présente une bradypnée avec sibrillants expiratoires, sans surinfection bronchique ni retentissement cardiaque. Le bilan pratiqué montre :

— Spirographie : syndrome mixte à prédominance obstructive modérée, épreuve à l'aleudrine positive.

— Gaz du sang : discrète alcalose respiratoire parfaitement compensée.

— E.C.G. sensiblement normal.

— Le microcathétérisme montre une pression moyenne dans l'artère pulmonaire égale à 10, donc sensiblement normale. Au cours de l'épreuve d'effort, la pression s'élève à 28 mm Hg ; le retour aux conditions de repos s'effectue en moins de 5 minutes ; il y a donc une bonne adaptation à l'effort.

On peut conclure donc qu'il s'agit d'un asthme tardif sans retentissement cardio-respiratoire important et que le sevrage en corticoïdes doit être tenté.

— M^{me} NAT..., 48 ans, est hospitalisée pour bilan d'une polyglobulie d'apparition récente, d'étiologie indéterminée, sans retentissement cardio-respiratoire notable. Si l'exploration rénale est normale, le bilan pulmonaire montre :

— De très gros troncs de l'artère pulmonaire sur les radio-tomographies pulmonaires.

— Un syndrome obstructif à la spirographie.

— Une acidose respiratoire décompensée avec hypoxie et hypercapnie sur les gaz du sang.

— Le microcathétérisme décèle la présence d'un hyperpression artérielle pulmonaire évidente à 18 mm Hg et capillaire à 32 mm Hg.

L'absence d'antécédents respiratoires (passé bronchitique ou épisode d'embolie pulmonaire à répétition), l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire au cours d'examens successifs (40 mm un mois après, 50 mm trois

mois après) plaident en faveur d'une hypertension pulmonaire primitive.

Cette observation illustre l'intérêt de chiffrer la pression pulmonaire et de suivre son évolution.

b) Le microcathétérisme permet le dépistage précoce de l'hypertension pulmonaire.

En effet, on doit distinguer un certain nombre de stades de gravité croissante dans l'hypertension pulmonaire. Tout d'abord, la pression est normale au repos et l'hypertension ne se révèle qu'à l'effort ; c'est l'hypertension pulmonaire latente, que l'on pourrait diviser en deux catégories en fonction du temps de récupération.

Ensuite, les pressions systoliques et diastoliques pulmonaires sont élevées dès le repos **Lorsque** la seule pression systolique ventriculaire s'élève, les signes de cœur pulmonaire chronique apparaissent. Lorsqu'il existe des signes cliniques d'insuffisance ventriculaire droite, on note l'existence d'un résidu post-systolique, comme en témoigne l'augmentation de la pression télédiastolique d'abord, diastolique enfin.

Seule la pratique d'un bilan hémodynamique permet de dépister le stade d'hypertension pulmonaire latente.

Exemple :

— M. CAB..., 68 ans, aux antécédents bronchitiques et asthmatiques connus, est hospitalisé pour bilan d'une insuffisance respiratoire chronique.

L'examen clinique montre une dyspnée d'effort marquée avec discrète cyanose, sans signes d'infection bronchique et de retentissement cardiaque droit cliniques, mais avec une hypersonorité thoracique et une diminution du murmure vésiculaire dans les deux champs pulmonaires.

La radio-tomographie pulmonaire, un cœur globuleux avec un gros tronc des artères pulmonaires contrastant avec la raréfaction de la vascularisation périphérique. Les coupoles diaphragmatiques sont aplaties.

Le bilan fonction respiratoire pratiqué donne :

— Un syndrome mixte avec créneau et trapping à la spirographie.

— Une acidose respiratoire imparfaitement compensée

et une hypoventilation alvéolaire globale.

— La scintigraphie pulmonaire montre une fixation très hétérogène du produit, surtout faible aux bases et à la périphérie.

Il existe à l'électrocardiogramme un axe droit et une onde P pulmonaire.

Le microcathétérisme cardiaque montre une pression moyenne artérielle pulmonaire de 15 mm Hg, donc limite de la normale, au repos, et de 40 mm Hg à l'effort, avec retour à la normale très lent, la pression moyenne étant encore à 28 mm Hg après 5 minutes de repos.

Il s'agit donc d'une insuffisance respiratoire chronique par asthme et bronchite chronique compliquée d'emphysème avec hypertension pulmonaire latente.

c) Enfin, le microcathétérisme permet de suivre l'évolution d'une hypertension pulmonaire connue, non seulement dans un but diagnostique, comme nous l'avons vu pour la malade atteinte d'hypertension artérielle pulmonaire primitive, mais dans le cadre d'un bilan fonctionnel chez un insuffisant respiratoire chronique, à l'entrée de l'hiver ou deux fois par an, par exemple.

Cependant, nous voudrions illustrer par deux observations tout l'intérêt pronostique de cet examen au cours d'une décompensation cardio-respiratoire aiguë et la valeur qu'il faut attacher aux chiffres obtenus avant et après traitement.

— M. BER..., 71 ans, est hospitalisé pour une décompensation cardio-respiratoire subaiguë consécutive à une pneumopathie infectieuse. Le microcathétérisme cardiaque, pratiqué à l'entrée, montre une hypertension artérielle pulmonaire de repos de 25 mm Hg et une pression à 14 mm Hg huit jours après.

— M. SOU..., 50 ans, hospitalisé pour décompensation cardio-respiratoire aiguë sur terrain bronchitique chronique connu, présente, à l'entrée dans le service, une hypertension artérielle pulmonaire moyenne de repos à 26 mm Hg. Sous l'effet du traitement, le malade s'améliore et, deux mois après, un deuxième examen est pratiqué qui montre toujours la présence d'une hyperpression à 22 mm Hg.

Dans le premier cas, l'hyperpression pulmonaire était due aux troubles fonctionnels transitoires et rapidement réversibles sous traitement, le retentissement cardiaque était secondaire à l'infection passagère. Par contre, dans la seconde observation, la persistance d'une pression élevée dans l'artère pulmonaire, après amélioration des signes, révèle la gravité et le caractère irréversible de cette insuffisance cardio-respiratoire. Cet état contrindique formellement tout travail, même très léger.

Peut-on accorder une valeur pronostique au chiffre tensionnel pulmonaire lui-même ?

SADOUL (63) n'a pas trouvé de relation très étroite entre le niveau de la pression pulmonaire et la durée de survie dans les deux années qui suivent le cathétérisme, tout en ayant constaté que la mort est plus fréquente lorsqu'existe une hypertension pulmonaire.

OUREDNIK (58), sur 107 bronchites chroniques, trouve que :

— 50 % des malades ayant une hypertension supérieure à 30 mm Hg meurent dans les trois ans.
— 50 % de ceux dont la pression dépasse 40 mm Hg décèdent dans les deux ans.
— Par contre, la survie serait supérieure à sept ans dans 50 % des cas où la pression est inférieure à 30 au repos.

KREMER (45) a suivi l'évolution de six bronchitiques chroniques chez lesquels avait été décelée une hypertension pulmonaire latente, la pression de repos étant inférieure à 20 mm : cinq de ces six sont morts entre la cinquième et la sixième année.

Le niveau du chiffre tensionnel atteint à l'effort a donc une signification pronostique sans pouvoir préjuger du délai entre l'apparition de l'hypertension d'effort et l'installation de l'hypertension permanente.

Quoi qu'il en soit, l'apparition d'une hypertension pulmonaire latente marque un tournant évolutif de la maladie qui doit se solder par une réduction de l'activité physique, voire professionnelle, du sujet.

CONCLUSION

La connaissance et la surveillance des chiffres de la pression artérielle pulmonaire doivent toujours faire partie du bilan fonctionnel respiratoire de toute bronchopneumopathie chronique.

Le microcathétérisme par cathéter flottant, par

— sa précision,

— sa reproductibilité,

— sa simplicité,

permet d'obtenir ces chiffres et de les comparer.

Ce doit être un examen de routine dans l'insuffisance respiratoire chronique ; il permet :

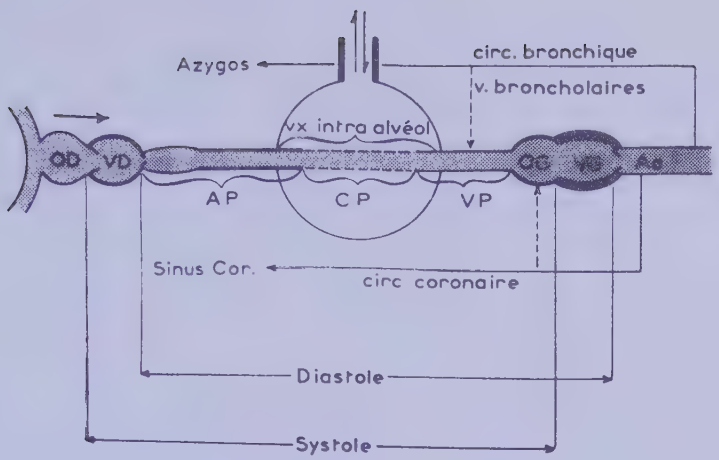
— de chiffrer la pression artérielle pulmonaire lors du premier bilan,

— de dépister le stade d'hypertension pulmonaire infraclinique et infraélectrique,

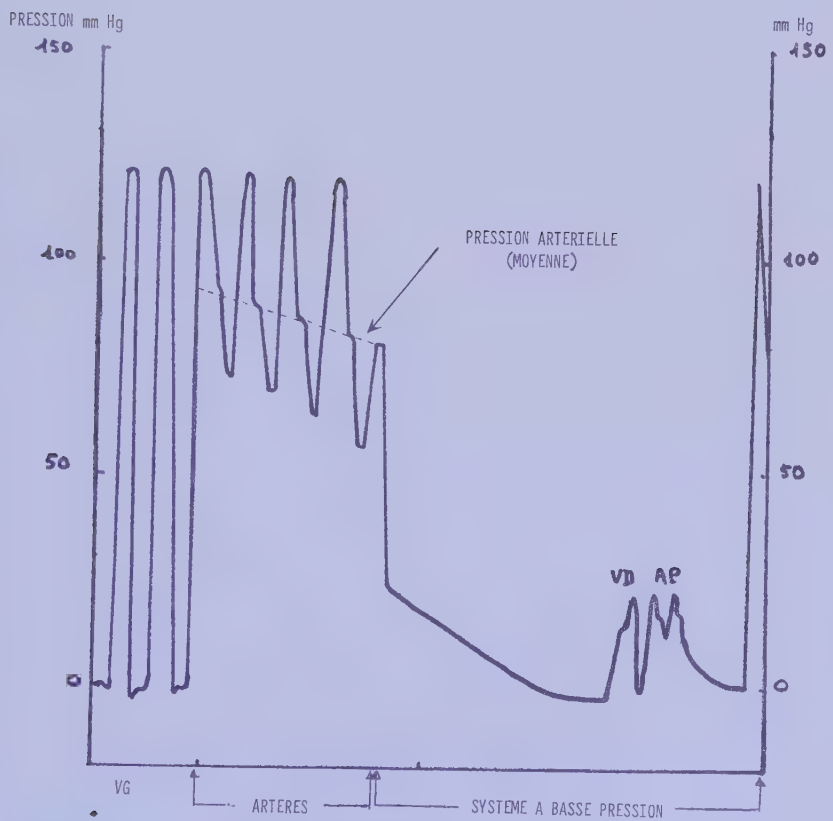
— de suivre son évolution au cours d'une poussée aiguë et à long terme.

Vu : le Président de Thèse
Professeur A. DELAUDE.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 27 mars 1972.
Le Président de l'Université Paul-Sabatier
Signé : L. LARENG.

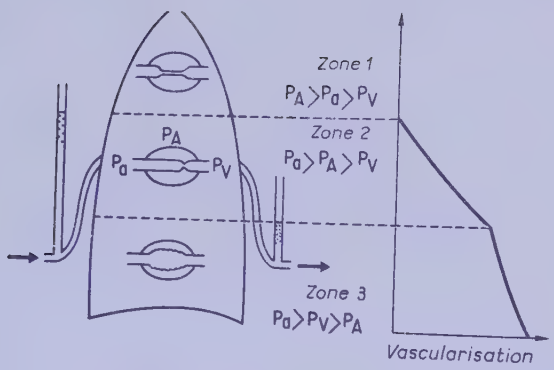


SCHEMA I



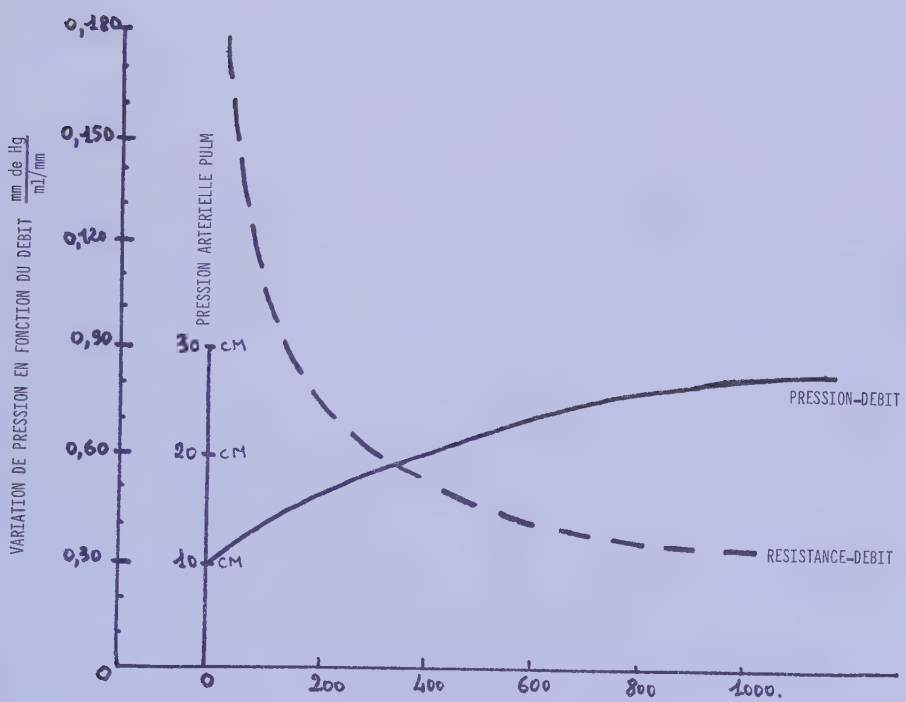
SCHEMA II

L'EVOLUTION GENERALE DE LA PRESSION DANS LE SYSTEME CIRCULATOIRE



P_a : *Pression artérielle*
P_A : *Pression alvéolaire*
P_V : *Pression veineuse*

SCHEMA III



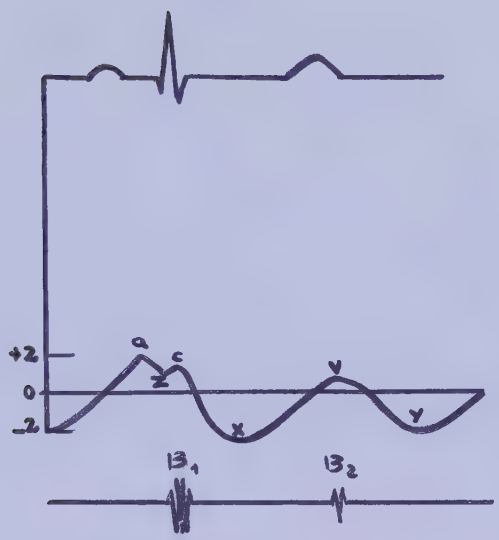
SCHEMA IV

RELATION PRESSION-DEBIT ET RESISTANCE-DEBIT

(d'après M. Jr. Williams, 1954)

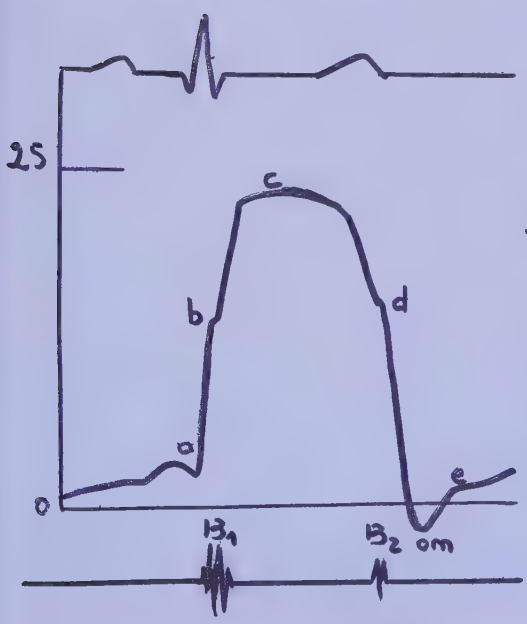
FIGURE : LES COURBES HEMODYNAMIQUES NORMALES

FIGURE 1



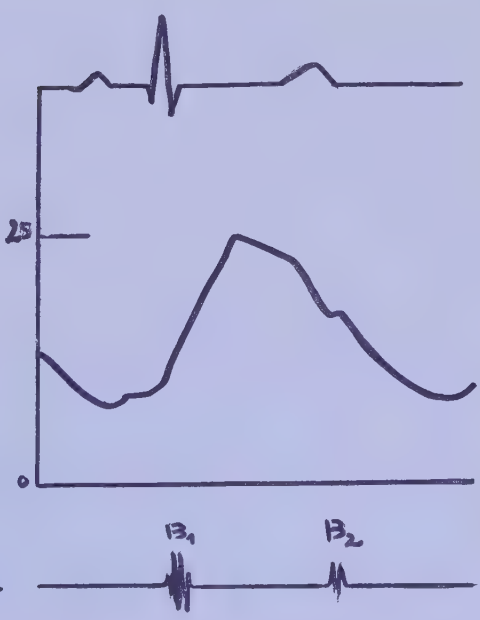
Courbe de pression auriculaire droite

FIGURE 2

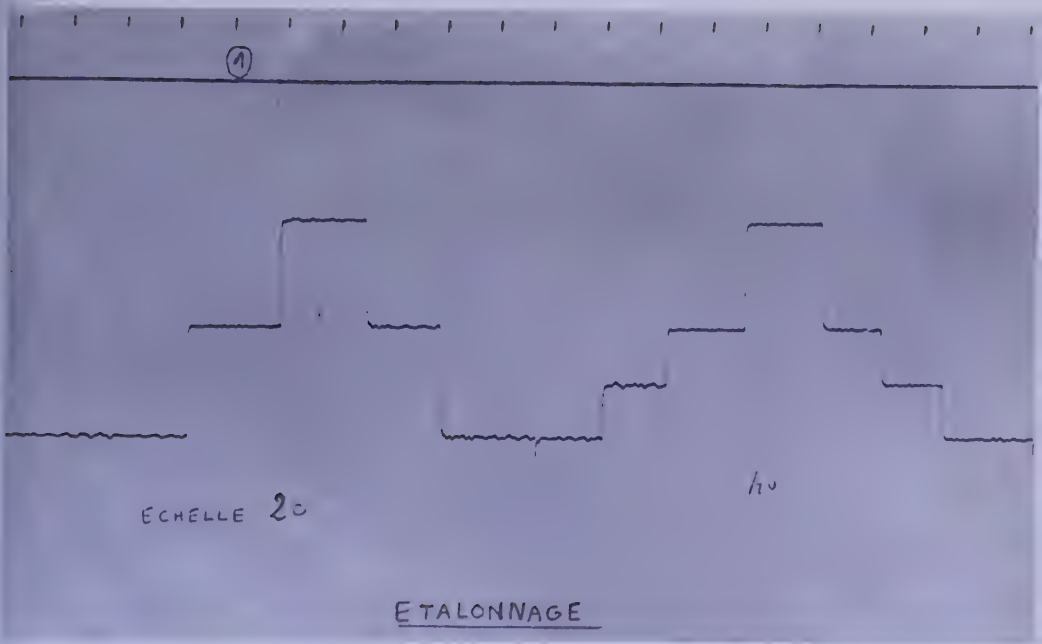


Courbe de pression ventriculaire droite

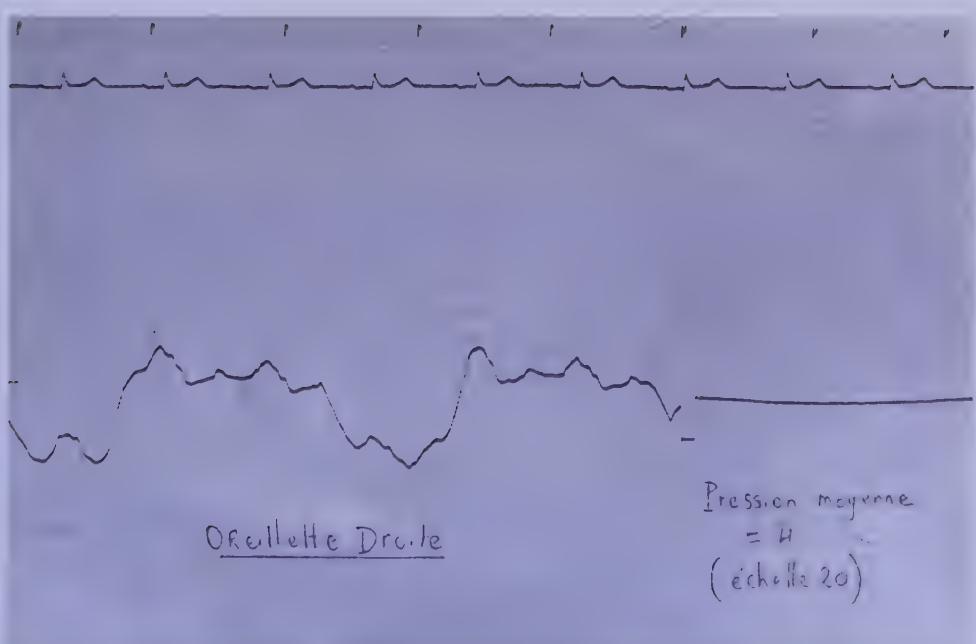
FIGURE 3

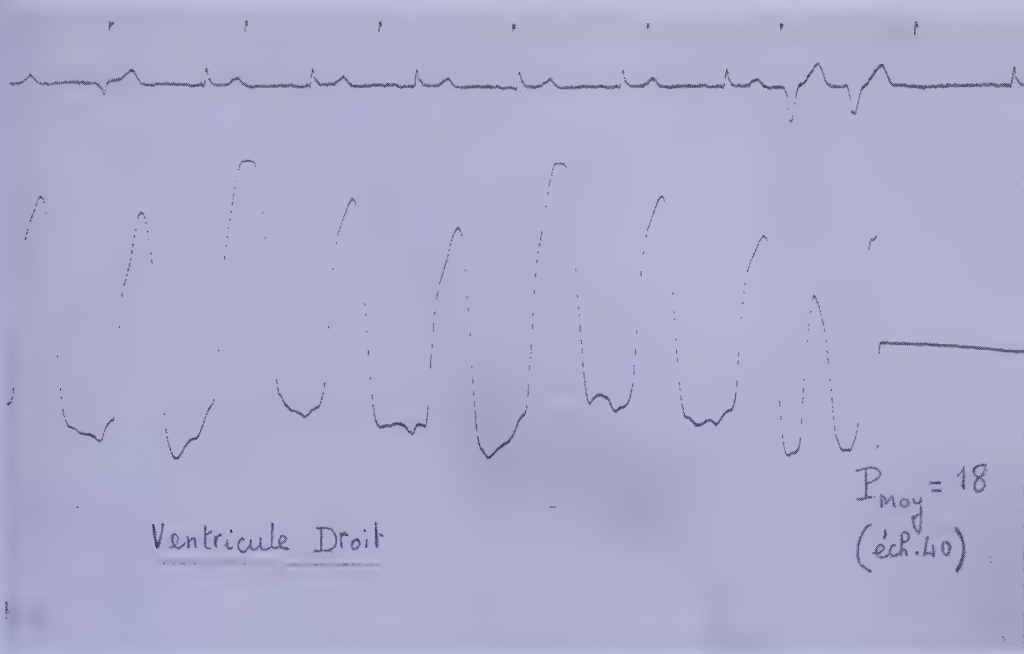


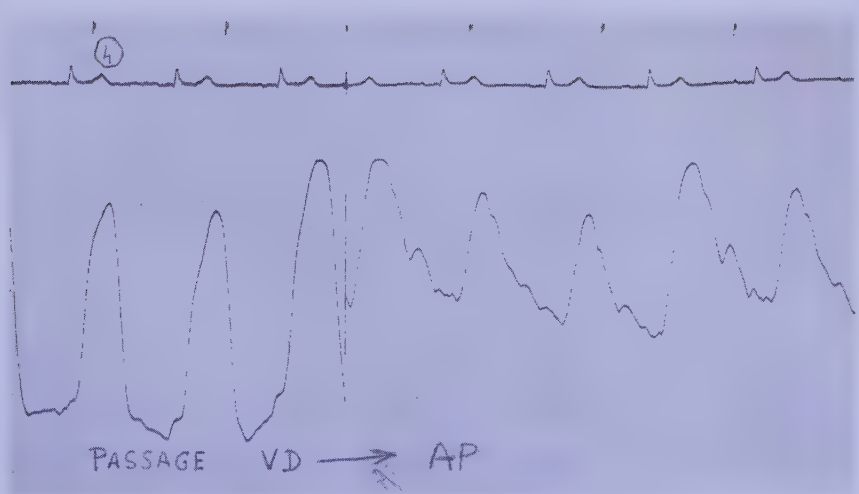
Courbe de pression artérielle pulmonaire

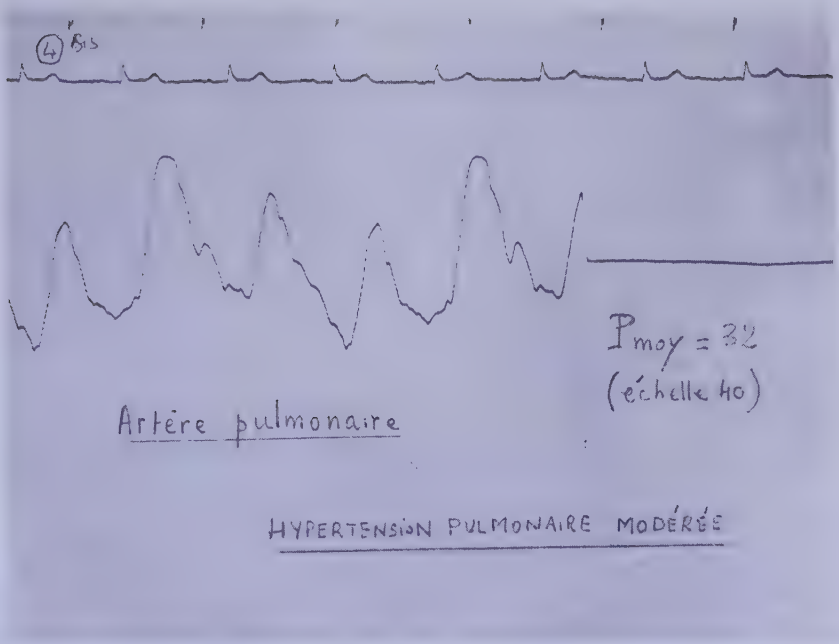

①
ECHELLE 20
hv

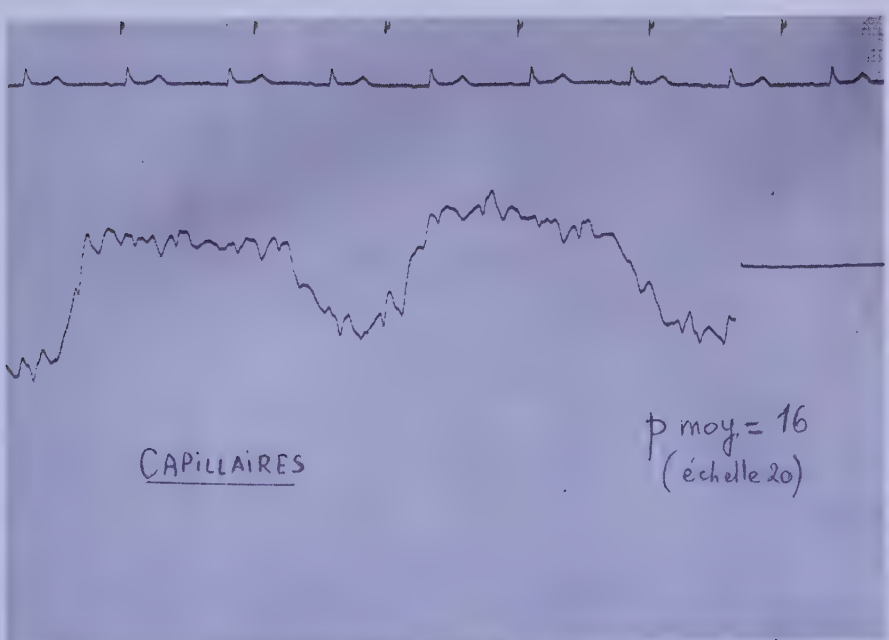
ETALONNAGE


Oreillette Droite
Pression moyenne
= H
(échelle 20)


Ventricule Droit
$P_{Moy} = 18$
(éch. 40)


4
PASSAGE VD → AP


④ bis
Pmoy = 32
(échelle 40)
Artère pulmonaire
HYPERTENSION PULMONAIRE MODÉRÉE


CAPILLAIRES
p moy. = 16
(échelle 20)

BIBLIOGRAPHIE

1 BARGETON (D.), DURAND (J.) : La circulation pulmonaire. Physiologie par Charles Kayser ,Livre III, Grandes Fonctions, Flammarion, deuxième édition 1970.

2 BARILLON (A.) : Physiopath. du CPC des insuffisants respiratoires chroniques. Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris 75, 1959.

3 BERGOFSKY (E.H.), HAAS (F.) : Recherche du siège du mécanisme vasculaire pulmonaire entraînant la réponse à lhypoxie. Bull. Physio. Path., 4.1.91, 1968.

4 BOLINELLI, LE TALLEC : Les résultats de l'exploration hémodynamique dans le ssilicoses. Journées de Pneumo-Phtisiologie de Tours in Presse Méd. 65, 1957.

5 BRUN (J.) : La scintigraphie pulmonaire par la caméra à scintillation. Sa place dans le bilan fonctionnel respiratoire. Thèse Méd. Clermont, 1967.

6 BRUN (J.), GARDERE (J.), POZZETO (H.) : Les thromboembolies des gros vaisseaux pulmonaires et des cavités cardiaques chez les insuffisants respiratoires. Poumon et Cœur 19.509, 1969.

7 BRUN (J.), PERRIN-FAYOLLE (M.), REVOL (A.) : Lactacidémie au cours de l'insuffisance respiratoire. Marseille Méd. 11.1., 1963.

8 CARLES (P.) : Contribution à l'étude fonctionnelle hémodynamique et isotopique des bronchopneumopathies chroniques. Thèse Méd. Toulouse, 1971.

9 CARLOTTI : Hémodynamique et cathétérismes cardio-vasc. in LENEGRE-SOULIE. Mal. de l'appareil cardiovasc. Ed. Méd. Flammarion, 1968.

10 CHOUSSAT (A.), WARIN (J.-F.) : Pharmacodynamie de la circulation pulmonaire. Actualités cardio-vasc. Méd. Chir. cinquième série, 1970 p. 267.

11 COLERIDJE et KIDD : Receptoirs in the pulmonary artery. J. Physio., 1959, 147.

12 COMROE : Physio de la respiration, 1 vol., Masson éd. 1967.

13 COURNAND : Des concepts de la conjonction de l'air et du sang dans le poumon.

14 CROMIE (J.B.) : Corrélation of anatomic pulmonary emphysema and right ventricular hypertrophy. Amer. Rev. Resp., 84, 657, 1961.

15 DALY (I. de Burgh) : The nervous control of the pulmonary circulation. Arch. Expes. Path. Pharmakol. 240-431, 1961.

16 DELAHAYE (J.P.), DALLOZ (Cl.) : L'hypertension artérielle pulmonaire. Cahiers Méd. Lyon, 37.5., 1961.

17 DELALOYE (B.), SANGRA (R.) : De l'utilité des examens radio-isotopiques pour l'exploration de la petite circulation et du cœur pulmonaire. Act. Cardiovasc. Méd.-Chir., cinquième série, 1970, p. 89.

18 DENOLIN (H.) : Aspects physiopathologiques de la circulation pulmonaire. Rapport au III Congrès Inter. Cardio. Bruxelles, 1958.

19 DELOLIN (H.), SADOUL (P.), ORIE (N.G.M.) : L'exploration fonctionnelle pulmonaire. Un vol. Flammarion. Ed. 1964 :
a) Bases annatomiques de la fonction pulmonaire DUPREZ (A.).
b) Physiologie de la circulation pulmonaire, DONNET (V.).
c) Pharmacodynamie de la circulation pulmonaire, DENOLIN (H.).
d) Etude de la circulation par la méthode de dilution d'un colorant, VAN THIEL (E.).
e) Angiopneumographie BOLLAERT (A.) et MELOT (G.I.).
f) Hypertension artérielle pulmonaire :
— mécanismes et formes cliniques, DENOLIN (H.).
— signes cliniques, POLIS (O.).

20 DEXTER (L.), DOW (J.W.), DAYNES (F.W.) : Studies of the pulmonary circulation, in man at rest. J. Clin. Invest., 29, 602-613, 1950.

21 DONNET, ARDISSON : Données récentes sur la circulation pulmonaire. J. Physio. Paris, 1958.

22 DUBOUCHER (G.), MIGNON (J.P.), CALAZEL (P.) : Exploration angiocardiographique de la petite circulation. Actualités cardiovasc. Méd.-Chir., cinquième série, 1970, p. 109.

23 DURAND : Physiologie et exploration de la circulation artérielle générale. Encyclopédie Méd.-Chir., Cœur 11313. A10.

24 DURAND, MENSCH : Revue de cardiologie médico-chirurgicale. Cœur. Janvier 1970.

25 EULER (VS Son), LILJESTRAND (G.) : Obstruction on the pulmonary arterial blood pressure in the cat. Acta. Physio. Scand. 12, 301, 1946.

26 FAIVRE (G.), CHERRIER (F.), HUA (G.) : La méthode du cathéter flottant. Arch. Mal. Cœur 61, 921, 1968.

28 FARDOU : L'artériographie bronchique séelctive. Revue de Médecine de Toulouse, 1971, VII, p. 99-108.

29 GALY (P.), LOIRE (R.) : Considérations ana-Path. sur l'hypertension pulmonaire et les lésions vasculaires de la bronchopneumopathie chronique dyspnéisante obstructive. Bull. Physio. Path. Resp. 2, 307, 1968.

30 GARDERE : « L'électrocardiogramme dans le cœur pulmonaire chronique ». Poumon et Cœur, 1963, 3, p. 274.

31 GAUTHIER (J.J.), CASTET (P.) : Les signes cardiovasc. de l'hypertension pulmonaire dans les bronchites chroniques et l'emphysème. Physio. Path. Resp. Nancy, mars 1969.

32 GERARD (R.), GRAS (A.), BENYAMINE (R.) : Exploration hémodynamique in Cœur Vaisseaux, Encyclopédie Méd.-Chirurgicale.

33 GRANDJEAN : Le microcathétérisme cardiaque droit à l'aide du cathéter flotté « Pulmocath ». Soc. Méd. de Passy, n. 85, mars 1969.

34 GRANDJEAN : Le microcathétérisme cardiaque droit. Triangle. Journal Sandoz des Sciences Médicales, premier trimestre 1970.

35 HARRIS (P.), HEALTH (D) : The pulmonary circulation. Livingstone Edimburg. 1962.

36 HARRISON (R.W.), ADAMS (W.E.), BEUHLER (W.) et LONG (ET) : Effects of acute and chronic reduction of lung volumes ou cardiopulmonary reserve. Arch. Surg. 1957, 75, 546.

37 HARVEY (R.M. : The influence of hydrogen ion in the control of pulmonary artery pressures in patients with obstructive disease of the lungs. Méd. Thorax 22, 108, 1965.

38 HARVEY (R.M.), ENSON (Y.), COURNAND (A.) : Cardiac Output in cor pulmonale. Arch. Kreisl. Forsch. 46, p. 7, 1965.

39 HAYEK (M. Von) : La vascularisation des vronches. Bronches 4, 110, 1954.

40 HUA (G.) : L'exploration de la circulation pulmonaire à l'aide d'un cathéter flottant. Thèse Méd. Nancy, 1968.

41 JAMESON (A.G.) : Journal Appl. Physio. 19, 448, 1964.

42 JODOIN (G.), MORTARA (F.), LAXENAIRE (M.C.), SADOUL (P.) : Intérêt du cathéter flottant intrapulmonaire prolongé au cours de la réanimation respiratoire des pulmonaires chroniques. Bull. Physio Path. Resp. V5, n. 3, p. 347, 1969.

43 JOHNSON (J.B.), FERRER (M.I.), COURNAND (A.) : The relation beetwien electrocardiographique évidence of right ventricular hypertrophy and pulmonary arterial pressure in patients with chronic pulmonary disease. Circ. 1 p. 526-550, 1950.

44 JOUVE, MEDVEDOWSKY, CORRIOL : Encyclopédie Médico-Chir. Cœur-Physio de la circulation sanguine. 11001 D. 10.

45 KREMER (R.) : Table ronde sur le pronostic des hypertensions pulmonaires. Nancy 1957. Bull. Physio. Path. Resp. 2, 391, 1968.

46 KREMER (R.), LAVENNE (F.) : La circulation pulmonaire dans les Pneumoconioses. Poumon et Cœur, 7, 767, 1966.

47 LAGERLOF (H.), WERKO (L.) : Etude de la circulation chez l'homme. La pression veineuse capillaire pulmonaire. Scand. J. Clin. and Lab. Invest. 1, 147, 1969.

48 LEGRAND (M.) : Le cœur pulmonaire chronique. Revue de Médecine, Paris, n. 20, 18 mai 70, 1141-1152.

49 LENEGRE (J.) : Thromboses artérielles pulmonaires et insuffisance cardiaque. Arch. Mal. Cœur, 1961, 54-142.

50 LENEGRE (J.), GAY (J.) : La circulation pulmonaire. Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales. Cinquième série, 1970, Introduction p. 1-13.

51 LENEGRE (J.), MAURICE (P.) : Premières recherches sur la pression ventriculaire droite. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 60, 239, 1944.

52 LOCKHART (A.), PHAM (Q.I.), NAKACHE (J.-P.), SALMON (D.), PERRAULT (J.) : Pression artérielle pulmonaire dans la bronchite chronique bien compensée. Etude par analyse factorielle des correspondances. Bull. Physio. Path. Resp. 1969, 5, 347-361.

53 MAC GREGOR : The effects of hypoxia on the pulmonary circ. Bull. Physiopath. Resp. 4, 1, 135, 1968.

54 MARCO (J.), CAZARD (J.), SALVADOR (M.), DARDENNE (P.) : Le micro-cathétérisme cardiaque. Revue. Méd. Toulouse. 1970, VII, pp. 697-700.

55 MAURICE (P.), BARILLON (A.), LENEGRE (J.) : Evolution des signes électriques du cœur pulmonaire chronique .Arch. Mal. Cœur, 1960, 53, 522-536.

56 MEDVEDOWSKY (J.-L.), PAYAN (M.) : Pathologie de l'hypertension artérielle pulmonaire. Arch. Ana-Path. 13, A. 24, 1965.

57 OMS : Chronic cor pulmonale. Report of on Expert Comittee. Circulation XXVII, 594-615, 1963.

58 OUREDNIK (A.), JEZEK (V.), BAKOVA (O.) : Pronostic de l'hypertension pulmonaire chez les sujets atteints de bronchite chronique. Bull. Physio. Path. Resp. 2, 213, 1968.

59 PERRET (C.), POLI (S.), ENRICO (J.F.), GRANDJEAN (J.), SANGRA (R.), DELALOYE (B.) : Résultats de la radiologie au cours d'insuffisance respiratoire aigue des bronchopneumopathies chroniques. Bull. Physio Path. Resp. 1967, 3, p. 605-618.

60 PERRIN-FAYOLLE (M.), KOFMAN (J.), CASSAN (G.) : L'hypertension pulmonaire d'effort au cours des bronchites chroniques avec ou sans emphysème. Séance Soc. Franc. de Path. Resp., 1969.

61 RANSON-BITKER (B.), DAVID (Ph.), SILBERT (D.) : Devenir des hypertendus artériels pulmonaires opérés. Entretien de Physio Path. Resp. Nancy 1967, Gauthier-Villars Ed.

62 RILEY (R.L.) : Effect of lung inflation upon the pulmonary vascula. Med. in Ciba Found. Symp. on pulmonary structure and function. Churchill, London 1962.

63 SADOUL (P.), SCHRIJEN (F.), UFFHOLTZ (H.), PHAM (Q.T.) : Evolution clinique de 195 pulmonaires chroniques soumis à un cathétérisme du cœur droit entre 1957 et 1965. Bull. Physio. Path. Resp. 10, 1955, 1966.

64 SCEBAT (L.) : Hypertension artérielle pulmonaire. Revue du Praticien. 14, 16, 2061, 1964.

65 TORRANCE (D.S.) : Les aspects radiographiques du cœur pulmonaire. Acquisitions nouvelles en patho-cardiovasc. 9, 299-326, 1966.

66 TOURNIAIRE (A.), BLUM (J.), DEYRIEUX (P.), TARTULIER (M.) : Syndrome prémonitoire du cœur pulmonaire chronique. Arch. Mal. Cœur 47, 591, 1954.

67 TOURNIAIRE (A.), MARION (P.) : Embolies pulmonaires graves. Actualités cardiovasculaires médico-chirurgicales. Cinquième série, 1970, p. 243.

68 TOURREAU (A.) : Intérêt du microcathétérisme en Pneumo-Phtisiologie. A propos de 108 examens. Thèse Méd. Clermont, 1970.

69 VAN BOGAERT (A.), VAN GENABECK (A.), NYSSENS (A.) : Morphologie du pouls capillaire pulmonaire. Arch. Mal. Cœur 45, 673, 1952.

70 VANDEVENNE (A.) : Corrélation entre l'électrocardiogramme, les données hémodynamiques et les paramètres de la fonction respiratoire dans les bronchopneumapthies chroniques : étude de cent cas par la technique du microcathétérisme. Thèse Méd. Strasbourg, 1969.

71 WAREMBOURG (H.), PAUCHANT (M.) : Corrélations électrocardiographiques hémodynamiques et fonctionnelles respiratoires dans les bronchopneumathies chroniques. Actualités cardiovasculaires médico-chirurgicales. Cinquième série, 1970, p. 40.